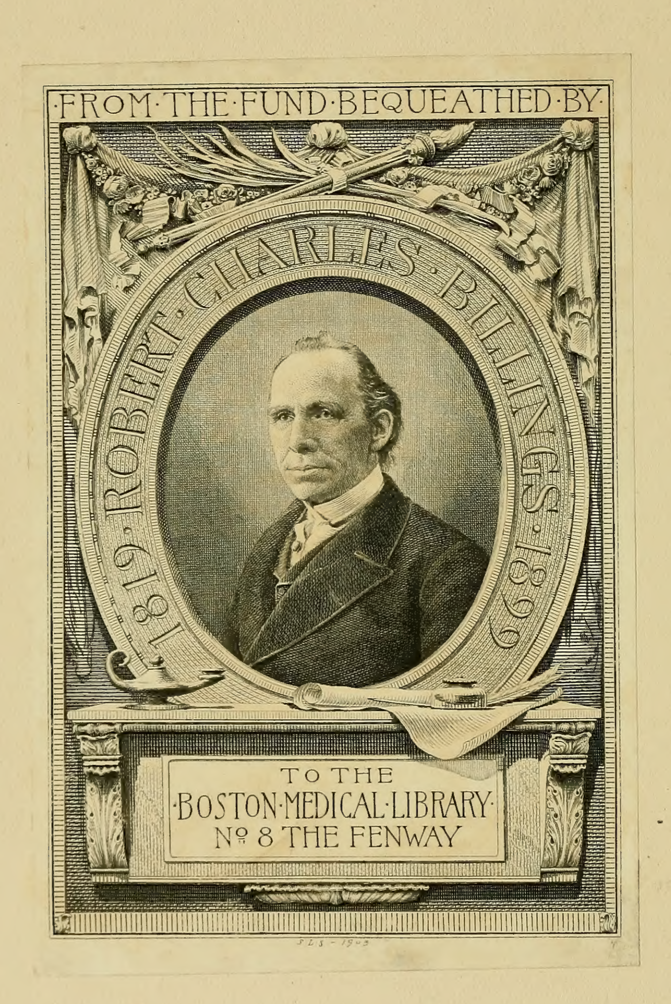
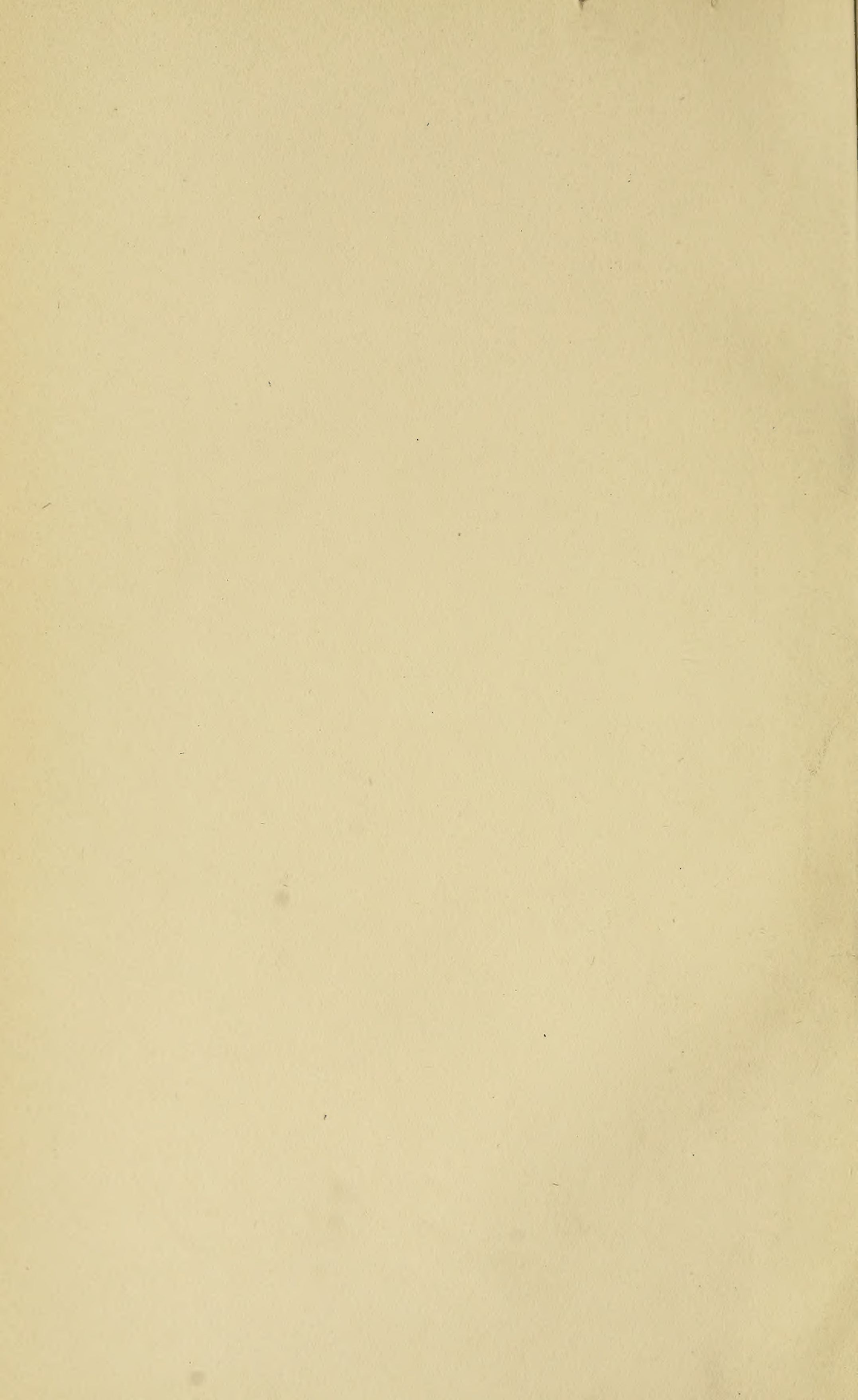




·FROM·THE·FUND·BEQUEATHED·BY·
1819·ROBERT·CHARLES·BILLINGS·1899
TO THE
·BOSTON·MEDICAL·LIBRARY·
Nº 8 THE FENWAY



HANDBUCH

DER

TROPENKRANKHEITEN

UNTER MITWIRKUNG

VON

Prof. Dr. A. BAELZ-Tokyo, Dr. P. W. BASSETT-SMITH-Haslar, Dr. P. VAN BRERO-Lawang, Dr. C. L. VAN DER BURG-Utrecht, Professor Dr. A. CALMETTE-Lille, Dr. J. CARROLL-Washington, Sanitätsrat Dr. A. EYSELL-Kassel, Privatdozent Dr. KRAUSE-Breslau, Dr. W. B. LEISHMAN-London, Professor Dr. A. LOOSS-Kairo, Privatdozent Dr. MAX LÜHE-Königsberg, Dr. W. G. MAC CALLUM-Baltimore, Hofrat Dr. L. MARTIN-Diessen, Prof. Dr. K. MIURA-Tokyo, Privatdozent Dr. A. PLEHN-Berlin, Dr. R. PÖCH-Wien, Prof. Dr. F. RHO-Neapel, Marineoberstabsarzt Privatdozent Dr. R. RUGE-Kiel, Professor Dr. TH. RUMPF-Bonn a. Rh., Marinestabsarzt a. D. Dr. L. SANDER-Berlin, Dr. A. VAN DER SCHEER-Haag, Dr. K. SCHILLING-Berlin, Prof. Dr. G. STICKER-Giessen, Marineoberstabsarzt Dr. H. ZIEMANN-Kamerun

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. CARL MENSE,
Kassel.

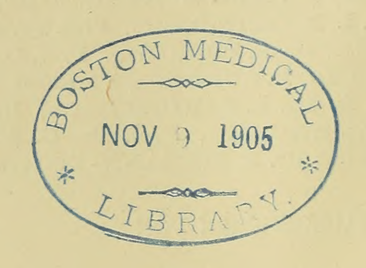
ZWEITER BAND.

MIT 126 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF 18 TAFELN.



LEIPZIG, 1905.
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH.

5006,
11/8/1905



Inhaltsverzeichnis.

Seite

Verzeichnis der Tafeln IX

Verzeichnis der Abbildungen X

Aphthae tropicae. Von Dr. A. van der Scheer 1
- Einleitende Bemerkungen über Definition und Bezeichnungen der Krankheit . . 1
- Geographische Verbreitung und Geschichte 4
- Pathologische Anatomie 6
- Ätiologie und Vorkommen 8
- Symptomatologie 11
  - Allgemeines Krankheitsbild 11
  - Die einzelnen Krankheitserscheinungen 13
- Prognose 33
- Diagnose 34
- Behandlung 35
  - Nachtrag 40

Durch unbekannte oder bakterielle Erreger hervorgerufene Infektionskrankheiten.

Als Einleitung: **Die Stechmücken.** Von Dr. Adolf Eysell 44
- Morphologie 44
- Anatomie und Physiologie 49
- Biologie 59
- Systematik 61
  - Die Stellung der Culiciden und Anopheliden im zoologischen System . . . 64
- Fang, Aufbewahrung und Versand 66
- Untersuchung, Infizierung etc. 74
- Schema des Zeugungskreises 76
- Prophylaxe, Feinde 78
- Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—V 81

Das Dengue-Fieber. Von Dr. C. L. van der Burg 95
- Definition 95
- Bezeichnungen der Krankheit 95
- Geschichte und geographische Verbreitung 96
- Pathologische Anatomie 98
- Ätiologie 98
- Verlauf und Krankheitserscheinungen 99
- Diagnose 102

Seite
Prognose . . . 103
Behandlung und Prophylaxe . . . 103

Gelbfieber. Von Dr. James Carroll . . . 108
Definition . . . 108
Bezeichnungen der Krankheit . . . 108
Geschichte und geographische Verbreitung . . . 108
Pathologische Anatomie . . . 111
Ätiologie und Vorkommen . . . 113
Verlauf und Krankheitserscheinungen . . . 124
Prognose . . . 127
Diagnose . . . 127
Prophylaxe . . . 127
Behandlung . . . 130
Übersicht der Fälle von Gelbfieber, welche durch den Stich von Stegomyia fasciata hervorgerufen worden sind . . . 134
Todesfälle an gelbem Fieber in Rio de Janeiro seit 1896 . . . 135
In das Hospital San Sebastião in Rio de Janeiro aufgenommene Kranke von 1892 bis 1904 . . . 135

Beriberi oder Kakke (Polyneuritis endemica). Von Prof. E. Bälz und Prof. Kinnosuke Miura . . . 140
Definition . . . 140
Bezeichnungen der Krankheit . . . 140
Geschichte . . . 140
Geographische Verbreitung und Häufigkeit . . . 141
Pathologische Anatomie . . . 143
Ätiologie und Vorkommen . . . 146
Verlauf und Krankheitserscheinungen . . . 155
Symptomatologie . . . 155
1. Sensibel-motorische Form . . . 156
2. Die trockene atrophische Form . . . 156
3. Die hydropische Form . . . 157
4. Die akute perniziöse oder kardio-vaskuläre Form . . . 159
Genauere Beschreibung und Analyse der einzelnen Symptome . . . 160
Diagnose . . . 167
Komplikation mit anderen Krankheiten . . . 168
Prognose und Ausgänge der Krankheit . . . 168
Prophylaxis und Therapie . . . 169

Aussatz oder Lepra. Von Professor Dr. Georg Sticker . . . 175
Die Geschichte der Lepra . . . 175
Die geographische Verbreitung der Lepra . . . 179
Ätiologie . . . 181
Epidemiologie . . . 181
Bakteriologie . . . 184
Pathologische Anatomie . . . 187
Verlauf und Krankheitserscheinungen . . . 190
Die Krankheitsbilder der Lepra . . . 190
Die Pathogenese der Lepra . . . 202
Diagnose . . . 206
Prognose . . . 208
Prophylaxe . . . 208
Behandlung der Leprösen . . . 210

Bazillenruhr. Von Marineoberstabsarzt und Privatdozent Dr. R. Ruge . . . 219
Einleitung . . . 219

Seite
Geschichte und geographische Verbreitung 222
Pathologische Anatomie 231
Ätiologie und Vorkommen 234
Bakteriologie 234
Epidemiologie 241
Verlauf und Krankheitserscheinungen 250
Symptomatologie 250
Behandlung 258
A. Allgemeines 258
B. Spezielles 259
Diagnose 268
Prognose 270
Prophylaxe 271

Cholera asiatica. Von Privatdozent Dr. Paul Krause und Prof. Dr. Th. Rumpf 293
Definition 293
Bezeichnungen der Krankheit 293
Geschichte; geographische Verbreitung; Statistisches 294
Übersicht über die Choleraepidemien 294
I. Choleraepidemie 1817—1823 294
II. Choleraepidemie 1826—1837 295
III. Choleraepidemie 1846—1862 296
IV. Choleraepidemie 1864—1875 298
V. Choleraepidemie 1883—1896 299
Tabelle der Ländergebiete und Inseln, welche bisher von der Cholera verschont geblieben sind 300
Statistisches 300
Ätiologie 301
Geschichtliches 301
Morphologie und Biologie des Choleravibrio 302
Chemische Leistungen 303
Vorkommen 304
Absterbebedingungen 305
Virulenz 305
Experimentelle Erfahrungen über die Pathogenität des Choleravibrio . . . 305
a) Bei Tieren 305
b) Infektion mit Cholerakulturen am Menschen 306
Differentialdiagnose 306
Epidemiologisches 308
Pathologische Anatomie 309
Symptomatologie und Verlauf 311
1. Cholerainfektion ohne wesentliche Krankheitssymptome 312
2. Die Choleradiarrhöe 312
3. Die Cholerine 312
4. Cholera gravis 313
5. Stadium comatosum Cholerae (Choleratyphoid) 314
Besprechung der einzelnen Symptome 314
Anderweitige Störungen 317
Komplikationen und Nachkrankheiten der Cholera 317
Verlauf, Dauer und Mortalität der Cholera 317
Diagnose der Cholera 318
Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Cholerafälle 318
I. Untersuchungsmethoden 318

Seite
1. Mikroskopische Untersuchung 318
2. Gelatineplatten 318
3. Agarplatten 318
4. Anreicherung mit Peptonlösung 319
5. Anlegung von Reinkulturen 319
6. Prüfung der Reinkulturen 319
II. Gang der Untersuchung 319
III. Beurteilung des Befundes 319
IV. Feststellung abgelaufener Cholerafälle 320
Anhang 320
Anweisung zur Entnahme und Versendung choleraverdächtiger Untersuchungsobjekte 322
A. Entnahme des Materials 322
B. Auswahl und Behandlung der zur Aufnahme des Materials bestimmten Gefäße 322
C. Verpackung und Versendung 323
D. Versendung lebender Kulturen der Choleraerreger 323
Prognose 323
Prophylaxe 324
a) Geschichtliches 224
b) Die staatliche Prophylaxe 324
c) Die individuellen Vorsichtsmaßregeln 328
Die Behandlung der Cholera 329
a) Die Behandlung der Cholerainfektion ohne wesentl. Krankheitssymptome 329
b) Die Behandlung der Choleradiarrhöe 329
c) Die Behandlung der ausgesprochenen Cholera 334
d) Behandlung des Stadium comatosum 340
e) Die Behandlung der Komplikationen und der Nachkrankheiten . . . 341

Mittelmeer- oder Malta-Fieber. Von Flottenarzt Dr. P. W. Bassett-Smith . 347
Definition 347
Bezeichnungen der Krankheit 347
Geschichte und geographische Verbreitung 347
Pathologische Anatomie 349
Ätiologie und Vorkommen 349
Epidemiologie 349
Bakteriologie 351
Verlauf und Krankheitserscheinungen 354
Prognose 359
Diagnose 359
Serumdiagnostik des Maltafiebers 360
Prophylaxe 361
Behandlung 362

Typhus in den Tropen. Von Dr. L. Martin 365
Bezeichnungen der Krankheit 365
Definition 365
Geographische Verbreitung 367
Ätiologie und Vorkommen 368
Pathologische Anatomie 373
Verlauf und Krankheitserscheinungen 375
Diagnose 381
Prognose 382

Seite
Therapie . . . 383
Prophylaxe . . . 387

Die Pest. Von Dr. Rudolf Pöch . . . 391
Definition . . . 391
Bezeichnungen der Krankheit . . . 391
Geschichte und geographische Verbreitung . . . 392
Geschichte . . . 392
Geographische Verbreitung und endemische Pestherde . . . 393
Ätiologie und Vorkommen . . . 394
Bakteriologie . . . 394
Morphologie. — Die Form des Pestbazillus im infizierten menschlichen oder tierischen Organismus.
Kulturelles Verhalten . . . 395
Agar-Agar. — Gelatine. — Fleischbrühe. — Lebensfähigkeit des Pestbazillus.
Widerstandskraft des Pestbazillus gegen Schädlichkeiten . . . 396
Virulenz . . . 396
Toxizität . . . 397
Bakteriologie des Blutes, des Buboneneiters u. d. Ausscheidungen von Pestkranken 397
Blut. — Buboneneiter. — Sputum. — Urin. — Fäces.
Tierversuche . . . 398
Epidemiologie . . . 399
Eingangspforten . . . 399
Inkubationsdauer . . . 400
Infektionsgelegenheit und Infektiosität . . . 400
Epizootieen . . . 401
Verlauf einer Pestepidemie . . . 404
Pathologische Anatomie . . . 405
Allgemeines . . . 405
Hautdecke . . . 405
Muskeln . . . 405
Lymphgefäßsystem . . . 405
Milz . . . 407
Gefäßsystem . . . 407
Atmungsorgane . . . 407
Verdauungsorgane . . . 408
Harn- und Geschlechtsorgane . . . 408
Gehirn und Meningen . . . 409
Verlauf und Prognose . . . 409
Vorboten und Beginn der Krankheit . . . 409
Fieber . . . 409
Beschreibung der Fieberkurven . . . 412
Bubonen . . . 412
Zeit des Auftretens. — Entwicklung der Bubonen im allgemeinen. — Lokalisation. — Bubonen der Leisten- und Schenkelgegend. — Bubonen der Kniekehle. — Bubonen der Achselhöhle. — Bubonen der Cubita. — Halsbubonen. — Sekundäre Bubonen. — Pestfälle „ohne Bubonen“. — Pesterkrankungen mit foudroyantem Verlauf, „Pestis siderans“. — Leichte Pesterkrankungen, „Pestis minor“, „Beulenfieber“.
Haut . . . 417
Schweiße. — Hämorrhagien. — Exantheme. — Lymphangioitis. — Karbunkel.
Nervensystem und Sinnesorgane . . . 418
Gehörorgan. — Auge.

Seite

Lungen 418
Primäre Pestpneumonie. — Sekundäre Pneumonien bei Pest. — Pyämische Herde in der Lunge bei der pyämischen Form der Pest.

Verdauungstraktus 419
„Darmpest.“ — Leber. — Milz. — Peritoneum.

Harn- und Geschlechtsorgane 420
Herz und Gefäße 421
Blut 422
Dauer der Krankheit. Mortalität. Rekonvaleszenz. Nachkrankheiten. Pestmarasmus. Rückfälle. Mehrmalige Erkrankung 422

Prognose 423
Prophylaxe 423
Individuelle Prophylaxe 423
Allgemeine Prophylaxe 425

Diagnose 425
Behandlung 427
Beschreibung der Tafel XVI 428

Die akuten Exantheme. Von Dr. A. Plehn 434
Die „Verruga peruviana“ 434
Symptome und Verlauf 436
Pathologische Anatomie 438
Diagnose 439
Behandlung 440
Die Blattern 441
Die Sanagapocken 452
Die Masern 453
Das Scharlachfieber 454

Namenverzeichnis 457

Sachverzeichnis 467

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel 1. (Zu Adolf Eysell.) Fig. a: Anopheles Ziemanni (Grünb.). Fig. b: Anopheleslarve. Fig. c: Anopheles. Verwandlung der Larve in die Puppe. Fig. d: Culex annulatus ♂. Fig. e: Anophelespuppe ♀ . . . . . nach Seite 58
Tafel II. (Zu Adolf Eysell.) Fig. f: Anopheles sinensis (Wied.) ♀. Fig. g: Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♂ ausschlüpfend. Fig. h: Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♂. Fig. i: Anopheles sinensis (Wied.) ♂ . . . nach Seite 66
Tafel III. (Zu Adolf Eysell.) Fig. k: Blatt von Utricularia vulgaris mit gefangenen Larven. Fig. l: Blase von Utricularia vulgaris mit gefangener Culexlarve. Fig. m: Anopheles Rossi (Giles) ♀ . . . . nach Seite 80
Tafel IV. (Zu Adolf Eysell.) Morphologie und Anatomie der Stechmücken (Lichtdruck) . . . . nach Seite 94
Tafel V. (Zu Adolf Eysell.) Morphologie und Anatomie der Stechmücken (Lichtdruck) . . . . nach Seite 94
Tafel VI. (Zu Bälz und Miura.) Kranker mit atrophischer Beriberi auf Krücken (Seitenansicht) . . . . nach Seite 156
Tafel VII. (Zu Bälz und Miura.) Kranker mit atrophischer Beriberi auf Krücken (Rückenansicht) . . . . nach Seite 158
Tafel VIII. (Zu Bälz und Miura.) Handstellung durch Radialislähmung bei atrophischer Beriberi . . . . nach Seite 162
Tafel IX. (Zu Bälz und Miura.) Typische Kontraktur bei chronischer Beriberi nach Seite 164
Tafel X. (Zu Bälz und Miura.) Muskelkontraktur an den unteren Extremitäten bei Beriberi (Spitzfußstellung) . . . . nach Seite 166
Tafel XI.[1]) (Zu G. Sticker.) Verbreitung der Lepra zu Anfang des 20. Jahrhunderts . . . . nach Seite 180
Tafel XII.[1]) (Zu G. Sticker.) Fig. 1: Ausstrich vom Nasenexkret eines Mannes mit Lepra tuberosa. Fig. 2: Käsiger Bröckel aus dem Sputum eines Mannes mit Lungenlepra . . . . nach Seite 184
Tafel XIII. (Zu G. Sticker.) Fig. 1—3: Verschiedene Formen der Lepra nach Seite 194
Tafel XIV. (Zu G. Sticker.) Pseudolepra . . . . nach Seite 206
Tafel XV. (Zu P. Krause und Th. Rumpf.) Fig. 1: Cholerabazillen auf Gelatine. Fig. 2: Ausstrichpräparat von Cholerastuhl mit Karbolfuchsin . . nach Seite 302
Tafel XVI. (Zu Pöch.) Pestbazillen . . . . nach Seite 394
Tafel XVII. (Zu Plehn.) Fig. 1 und 2: Verruga, forme mulaire. Fig. 3: Verruga, forme miliaire . . . . nach Seite 436
Tafel XVIII. (Zu Plehn.) Fig. 1: Leichter Blatternanfall. Fig. 2: Mittelschwerer Fall von Blattern. Fig. 3: Schwere Blattern. Fig. 4: Blattern schwerster Form . . . . nach Seite 444

[1]) Die beiden Zahlen sind auf den Tafeln selbst leider vertauscht worden.

Verzeichnis der Abbildungen.

Seite

Eysell, Die Stechmücken.

Fig. 1. Aëdes cinereus ♂ 45
„ 2. Aëdes cinereus ♀ 45
„ 3. Kiefertaster von Aëd. ciner. im Ruhestand, von der Seite und von oben . 46
„ 4. Querschnitt durch die Rüsselmitte von Anopheles maculipennis ♀ 46
„ 5. Stechmückenflügel (Aëdes cinereus) 48
„ 6. A. Stechmückenbein. B. u. C. Ende des Vorderfußes von Culex pipiens ♂ 49
„ 7. Längsschnitt durch ein saugendes Anophelesweibchen 51
„ 8. Leibesende eines jungfräulichen Anopheles 55
„ 9. Innere und äußere Geschlechtsteile einer männlichen Culicide (Aëdes) . . 55
„ 10. Ei von Cul. pipiens, Aëdes cinereus, Anopheles maculipennis 56
„ 11. Larve von Anopheles (A.) und Culex (C.) 57
„ 12. Mumienpuppe einer Stechmücke 57
„ 13. Ausschlüpfende Culicide 58
„ 14. Sitz von Culex pipiens ♀ an senkrechter Wand 60
„ 15. Sitz von Anopheles maculipennis ♀ an senkrechter Wand 60
„ 16. Rüssel, Taster, Fühler von Culex pipiens ♀ 65
„ 17. „ „ „ „ „ „ ♂ 65
„ 18. „ „ „ „ Anopheles maculipennis ♀ 65
„ 19. „ „ „ „ „ „ ♂ 65
„ 20. Reagenzglas mit gefangenen Stechmücken 66
„ 21. Glasreuse 66
„ 22. Netz 67
„ 23 u. 24. Weißblechsieb zum Fangen der Stechmückenlarven und -Puppen . . 69
„ 25. Vivarium zur Beobachtung von Stechmücken 70
„ 26. Nadeln der Stechmücken 71
„ 27. Übertragen der genadelten Stechmücken in den Sammel- oder Versandkasten 71
„ 28. Blechdose mit Stechmücken für den Tropen- und Seeversand hergerichtet 72
„ 29. Herauslassen der unter der Wattekugel befindlichen Luftblase 73
„ 30. Versandfertiges Glasrohr mit Stechmücken 73
„ 31. Schnitt- und Nadelführung bei Untersuchung von Stechmücken 74
„ 32. Schema des Zeugungskreises des Plasmodium praecox 77

Carroll, Gelbfieber.

Fig. 1. Stegomyia fasciata, Weibchen 115
„ 2. „ „ Männchen 115
„ 3. Camp Lazear, Station für experimentelle Gelbfieberforschung in der Nähe von Havanna 118

Seite

Fig. 4. Fieberkurve eines leichten Falles von experimentellem Gelbfieber nach dem Stiche von vier infizierten Mücken 122
„ 5. Experimentelles Gelbfieber, hervorgerufen durch den Stich von zwei Mücken 122
„ 6. „ „ mit Rückfall (Fieberkurve) 123

Bälz und Miura, Beriberi oder Kakke (Polyneuritis endemica).

Fig. 1. Degenerierte Nervenfasern aus dem N. peroneus nach Osmiumzupfpräparat 145
„ 2. Degenerierte Muskelfasern und Nervenendigungen 145
„ 3. Schwere atrophische Beriberi 157
„ 4. Beriberi. Pseudohypertrophische Form 158
„ 5. Sphygmogramm bei der akuten perniziösen Form von Beriberi 159
„ 6. Verbreitung der Hypästhesie bei Beriberi 161
„ 7. Kathoden- und Anoden-Schließung 163

Sticker, Aussatz oder Lepra.

Fig. 1 u. 2. Neuritis leprosa 199
„ 3. Rhizitis leprosa 199
„ 4. Neuritis et Rhizitis leprosa 199

Bassett-Smith, Mittelmeer- oder Malta-Fieber.

Fig. 1. Micrococcus Melitensis 352
„ 2. Stichkultur, Oberflächenwachstum, Strichkultur von Micrococcus Melitensis 352
„ 3. Akut verlaufendes Maltafieber, hohe Agglutinine (Fieberkurve) 354
„ 4. Schwerer Fall von Maltafieber mit starker Anämie (Fieberkurve) 355
„ 5. Sehr chronisch verlaufender Fall von Maltafieber mit hektischem Fieber (Fieberkurve) 356
„ 6. Micrococcus Melitensis vor und nach der Agglutination 361

Martin, Typhus in den Tropen.

Fig. 1. Ein die typischen Geschwüre zeigendes Präparat 374
„ 2. Leichter, 2 wöchentlicher Fall (Fieberkurve) 376
„ 3. Leichter, 3 wöchentlicher Fall (Fieberkurve) 376
„ 4. Normaler, fast 4 wöchentlicher, schwerer Fall (Fieberkurve) 376
„ 5. Leichteste, abortive Fälle (Fieberkurve) 376
„ 6. 3 wöchentlicher, durch täglich 2,0 Chinin. mur. beeinflußter Fall (Fieberkurve 377

Pöch, Die Pest.

Fig. 1. Pestbubonen und Karbunkel (Fieber-, Puls- und Atmungskurve) 410
„ 2 u. 3. Pestbubo, akuter Verlauf („ „ „ „) 410
„ 4. Primäre Pestpneumonie („ „ „ „) 411

Plehn, Die akuten Exantheme.

Fig. 1 u. 2. Temperaturkurven einer schwersten Blatternerkrankung 445
„ 3. Temperaturkurven von zwei schweren Blatternfällen 445





Aphthae tropicae.

Von

Dr. **A. van der Scheer,** Haag-Holland.

Einleitende Bemerkungen über Definition und Bezeichnungen der Krankheit.

Unter den diarrhoischen Entleerungen der an chronischen Darmkrankheiten leidenden Europäer, welche der in den Tropen praktizierende Arzt vielfach zu Gesicht bekommt, hat eine Art seit langer Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, welche sich durch eigentümlichen Glanz, graue, strohgelbe oder fast weiße Farbe, Fehlen von Blut und Schleim, Zeichen von lebhafter Gärung, gewöhnlich sauren Geruch und saure Reaktion auszeichnet.

Über die pathologische Bedeutung solcher an die sog. acholischen Stühle bei nicht Ikterischen erinnernden Entleerungen herrscht insoweit Übereinstimmung, als von verschiedenen Seiten angenommen wird, daß dieselben auftreten können infolge sehr lange dauernder chronischer Dysenterien. Einmal soll hierbei durch die Umwandlung des größten Teils der Dickdarmschleimhaut in Narbengewebe die Eindickung des flüssigen Darminhalts nur ungenügend stattfinden; ferner sollen durch die öfters sekundär auftretende Atrophie der Dünndarmschleimhaut, wie dies besonders Laveran ausdrücklich hervorgehoben hat, die Verdauung und Resorption daselbst Not leiden, und die unverdauten Nahrungsreste abnormen Zersetzungen anheimfallen, was sich klinisch durch das Vorkommen der erwähnten Entleerungen kund geben würde.

Außerdem stellen aber dergleichen Stühle das Hauptsymptom einer Reihe anderer in tropischen Gegenden vorkommender Krankheitsbilder dar, welche, wie die Mehrzahl der Autoren behaupten, gar nicht aus Dysenterie hervorgegangen, sondern primär aufgetreten, und deshalb mit besonderen Namen in der Literatur bezeichnet worden sind. Hierzu gehören die aus dem malayischen Archipel beschriebene Aphthae tropicae (Aphthae orientales, Spruw, Seriawan), die von den englischen Autoren verzeichneten Fälle von chronic tropical diarrhoea (Diarrhoea alba, white flux, white purging, sprue oder sprew, hill diarrhoea, Ceylon sore mouth, Psilosis linguae et intestinarum) und ein Teil der von französischen Ärzten in Cochinchina beobachteten Fälle von „diarrhée de Cochinchine".

Einzelne, hauptsächlich französische Ärzte gehen aber soweit, daß sie auch für die Entstehung dieser Krankheiten nur die Dysenterie mit Ausschluß jeglichen anderen ätiologischen Faktors verantwortlich machen.

Besonders sind es Bertrand und Fontan, die in einer umfangreichen Arbeit (De l'entérocolite chronique endémique) diesen Standpunkt verteidigt haben. Indem sie an der Hand von eigenen und in der Literatur vorliegenden pathologisch-anatomischen Beobachtungen (Mahé, Corre u. a.) die Identität der Cochinchinadiarrhöe mit der Dysenterie festzustellen versuchten, bemühten sie sich weiter, für die ihnen aus der Literatur bekannten anderen Formen von Diarrhoea alba den kritischen Beweis zu liefern, dieselben wären mit der Diarrhée de Cochinchine identisch und müßten deshalb ebenfalls in der Gruppe der dysenterischen Krankheiten untergebracht werden.

Den Schwerpunkt ihrer Beweisführung legten sie auf das Vorkommen von Geschwüren in den verschiedenen Teilen des Intestinaltraktus. Im Dickdarme der an Cochinchinadiarrhöe Verstorbenen wurden diese angeblich in 70 % der Obduktionen angetroffen. Sie waren sehr verschieden von Größe; das eine Mal kaum sichtbar, das andere Mal mehrere Zentimeter im Durchmesser, unregelmäßig verzweigt und bis in die Tiefe durchdringend. Der Darmwand war teils verdünnt, teils verdickt; letzteres meistens in Coecum, S. romanum und Rectum. Auch im Magen, hauptsächlich in der Nähe des Pylorus, und im Dünndarm fast nur im unteren Teil des Ileums, kamen nicht selten Ulcera vor.

Letztere waren jedoch gewöhnlich klein und spärlich zerstreut. In den Fällen, wo in den ihnen zur Verfügung stehenden Sektionsprotokollen angegeben wurde, daß Ulcera gänzlich vermißt wurden, wäre, meinten sie, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß dieselben infolge ihrer geringer Größe übersehen wären. Magen und Dünndarm zeigten sich gewöhnlich verdünnt. Die mikroskopische Untersuchung ergab in leichten Fällen das Bild der Hyperämie und entzündlichen Infiltration der tieferen Schichten der Mucosa des Dünndarms, in schwereren Infiltration und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Mucosa und Submucosa mit teilweiser Vernichtung der Schleimhaut und hier und da Abschnürung mit cystöser oder kolloider Entartung der Drüsen.

Klinisch waren die Fälle charakterisiert durch chronische Diarrhöe mit Stühlen entweder von der oben beschriebenen Beschaffenheit oder auch mit dauernder oder zeitlicher Beimischung von Schleim und Blut. In einem Teil der Fälle waren diese Beimengungen im Anfange anwesend, woraus geschlossen wurde, daß die Krankheit aus Dysenterie hervorgegangen war und sich später mit Dünndarmstörungen kompliziert hatte; in einem anderen Teil aber begann dieselbe schleichend mit gewöhnlicher Diarrhöe, der sich später Schleim- und Blutabgang hinzugesellte, so daß der ursprünglich im Dünndarm sich abspielende Krankheitsprozeß zum Dickdarm hinabgestiegen zu sein schien und hierselbst dysenterische Verschwärungen zur Folge gehabt hatte. In jedem Falle, behaupten sie, waren das Bild der Diarrhöe und das der Dysenterie miteinander vermischt und konnten nicht mehr getrennt werden: Entero-colitis wäre der einzige auf ein solches Krankheitsbild passende Namen.

Obgleich der Mangel an einer genügenden Zahl von Krankengeschichten mit sich daranschließenden Untersuchungen post-mortem es schwierig macht, ein bestimmtes Urteil über den Wert jener Schlußfolgerungen zu bilden, so bekommt man beim Studium der genannten Arbeit doch den Eindruck, daß zwar manche der von den Autoren zum Beweise ihrer Stellung herangezogene Fälle aus akuter Dysenterie hervorgegangen sind und als chronische geendet haben, daß die Beobachter aber bestimmt zu weit gehen, wenn sie das Vorkommen der sekundär nach Dünn-

darmstörungen entstandenen Ulcera ebenfalls unter dem gegenwärtig genügend scharf umschriebenen, selbständigen Krankheitsbegriff der Dysenterie zusammenfassen.

Dies ist auch die Meinung von Kelsch und Kiener, die auf Grund von genau untersuchten Fällen die chronische Dysenterie scharf von der als Cochinchinadiarrhöe bekannten Form von Diarrhoea alba trennen. Anstatt eines retrahierten, harten, dicken, mißförmigen Dickdarms, wie man ihn bei der erstgenannten Krankheit anzutreffen gewohnt ist, findet man bei letzterer denselben von gleichmäßigem Umfange, normaler oder verminderter Dicke, blasser oder schieferartiger Farbe und zarter Wand. Beim Palpieren zwischen den Fingern überzeugt man sich leicht, daß weder Ödem noch Sklerose der Submucosa vorhanden ist. Die Mucosa enthält eine Anzahl kleiner mit Schleim gefüllter Cysten von der Größe eines Stecknadelkopfes bis der eines Hanfsamenkorns, welche sich meistens in der Höhe der normalen, mit geschlossenen Follikeln korrespondierenden Depressionen befinden. Finde man außerdem typische dysenterische Ulcera, so wiese dies nach K. und K. nur auf eine Komplikation mit wahrer Dysenterie hin.

Dieser Auffassung schließen sich an Barallier, Roux, Leroy de Méricourt, Layet, Laveran, Bonnet, Fayrer, Thin, Van der Burg u. a., die alle mit Bestimmtheit die chronische Dysenterie und die Diarrhoea alba (wie wir die zweite Gruppe kurz nennen werden) als zwei ätiologisch gänzlich verschiedene Krankheitsprozesse betrachten und letzterer eine selbständige Stellung in der Pathologie der Tropen einräumen. Den Hauptsitz der hierbei vorkommenden krankhaften Veränderungen verlegen sie fast alle in den Dünndarm, bisweilen auch in den Magen, welche in den allerdings nur spärlich zur Obduktion gekommenen, unkomplizierten Fällen makroskopisch sehr verdünnt und atrophisch gefunden wurden, wobei mikroskopische Untersuchungen in der Regel Schwund der Elemente der Schleimhaut, bindegewebige Verdickung der Submucosa und Wandverdickung der Blutgefäße ergaben.

Nun haben wir oben schon darauf hingewiesen, daß auch in Leichen von an chronischer Dysenterie Gestorbenen angeblich öfters Dünndarmatrophie angetroffen wird, wenn während des Lebens die Diarrhoea alba das Hauptsymptom des letzteren Stadiums der Krankheit gebildet hatte. Ohne Zweifel dürfen wir vermuten, daß es hauptsächlich dergleichen Fälle gewesen sind, welche dazu am meisten beigetragen haben, Verwirrung in der Auffassung über das Wesen der Diarrhoea alba (ob chronische Dysenterie oder ob Morbus sui generis) zu stiften. Wenn, wie spätere Untersuchungen lehren müssen, diese beiden Krankheiten, was den pathologischen Befund am Dünndarm und die klinischen Erscheinungen betrifft, in einem späten Stadium wirklich eine so große Übereinstimmung zeigen können, so wäre es zur Unterscheidung beider gewiß empfehlenswert, mit Manson die unmittelbar in Anschluß an Dysenterie entstehenden Formen durch den Namen „sekundäre Diarrhoea alba“ von den augenscheinlich primär entstandenen zu trennen.

Für diejenigen aber, welche sich einmal der Auffassung der Selbständigkeit der (primären) Diarrhoea alba hingegeben haben, erwachsen sogleich neue Schwierigkeiten, welche sich zunächst um die Beantwortung der Frage drehen, ob alle jene, unter verschiedenen Namen angedeuteten Symptomenkomplexe in der Tat eine und dieselbe Krankheit darstellen, oder obwohl sich ähnelnde, aber an sich tatsächlich verschiedene Krankheitsprozesse darunter zusammengeworfen worden sind. Diese Frage findet ihre Berechtigung in zwei Umständen. Erstens geht aus dem Studium der Literatur hervor, daß bei den unter dem Namen Diarrhoea alba, chronic tropical diarrhoe, white flux, white purging, diarrhée de Cochinchine usw. beschriebenen Krankheitsbildern es der hellfarbige, flüssige, schäumende Stuhl ist, welcher während eines großen Teils des Verlaufes das am meisten in den Vordergrund tretende

Krankheitssymptom ist und bleibt, welches alle anderen Erscheinungen als untergeordnet in den Hintergrund drängt. Bei den, als Aphthae tropicae, Spruw, Sprue oder Sprew, Ceylon sore mouth, Psilosis linguae et intestinarum beschriebenen Krankheitsfällen hingegen wird das Symptom der weißen Diarrhöe bisweilen schon im Anfange, stets aber auf der Höhe der Krankheit von entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut der Zunge und der übrigen Mundhöhle begleitet, welche objektiv so charakteristisch sind und dem Patienten subjektiv in dem Maße belästigen, daß die Nomenklatur der Krankheit von ihnen völlig beherrscht wird.

Ferner scheint, während in verschiedenen tropischen Gegenden sowohl die Diarrhoea alba (sensu strictiori) als die Aphthae tropicae angetroffen werden, in anderen, so weit aus der Literatur ersichtlich, die Diarrhoea alba wohl, die Aphthae tropicae dagegen nicht vorzukommen. Diese zwei Umstände sind es, weshalb einzelne Autoren, worunter Thin an erster Stelle genannt werden soll, die Identität beider Krankheiten bezweifeln, ein Standpunkt, den die holländischen Ärzte ebenfalls einzunehmen scheinen, wenigstens gedenken sie bei ihren Darstellungen der Aphthae tropicae der Formen von reiner Diarrhoea alba nicht oder nur ausnahmsweise.

Wenn wir also am Ende dieser einleitenden Bemerkungen die Grenzen unserer Aufgabe, für dieses Handbuch hauptsächlich eine Bearbeitung der Aphthae tropicae zu liefern, abstecken, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß wir uns in erster Linie mit den Krankheitsbildern zu beschäftigen haben, wie sie in ihren mit Zungenerscheinungen komplizierten Formen unter diesem Namen gekennzeichnet sind. Wir werden aber im Auge halten müssen, daß es eine offene Frage ist, ob nicht auch andere Formen der Diarrhoea alba genetisch mit ihnen in engem Zusammenhang stehen, und werden deshalb auch letztere in kurzen Zügen innerhalb des Rahmens der folgenden Schilderung aufnehmen.

Geographische Verbreitung und Geschichte.

Während die Diarrhoea alba in fast allen tropischen Gegenden angetroffen wird, ist, so weit bekannt, das Vorkommen von Aphthae tropicae nur an beschränkte Teile der Tropenzone gebunden.

Die ältesten zuverlässigen Berichte hierüber datieren von Hillary, der in 1766 zum ersten Mal eine auf Barbados und einigen anderen westindischen Inseln vorkommende, endemische, bisweilen jahrelange dauernde Krankheit beschrieb, welche von entzündlichen Erscheinungen der Mundhöhle, die denjenigen der Aphthae tropicae vollkommen ähneln, begleitet war. Dieselben wechselten mit krankhaften Erscheinungen seitens des Ösophagus und Magens (brennende Hitze, Ructus, bisweilen Erbrechen saurer Massen) und Diarrhöe ab. Indem die Punkte hervorgehoben werden, worin die Krankheit sich von der gewöhnlichen Aphthae unterscheidet, schlägt der Autor vor, dieselbe als Aphthoïdes chronica oder Impetigo primarum viarum zu nennen.

Später (1843) wurde von Schorrenberg auf Haïti und Portorico eine ähnliche Krankheit unter dem Namen Indische Spruw beschrieben.

Auch er legte Nachdruck auf den instabilen Charakter der Zungenerscheinungen, welche mit dem Auftreten der Diarrhöe zeitweise verschwinden können. Obgleich die Krankheit in dieser Hinsicht wirklich an Aphthae tropicae erinnert, so ist es immerhin auffallend, daß in keiner von den genannten Beschreibungen auch nur mit einem Worte die von anderen Autoren als charakteristisch bezeichnete weiße Beschaffenheit der Stuhlentleerungen erwähnt worden ist, eine Lücke, welche der absoluten Identifizierung beider Krankheiten hemmend im Wege steht.

Aus neuerer Zeit liegen keine, mir bekannte, ausführliche Nachrichten über ihr Vor-

kommen in diesem Teile der Erde vor. Daß jedoch daselbst gelegentlich noch Sprue-ähnliche Krankheiten angetroffen werden, geht aus einer von Moreno de la Torre publizierten Übersicht der in 1902 in Habana behandelten Tropenkrankheiten hervor, worin u. a. ein als „Sprue" gedeuteter Fall statistisch verzeichnet wurde.

Alle andere diesbezüglichen Publikationen stammen aus dem östlichen und südöstlichen Teile Asiens, einschließlich des malayischen Archipels. Als Erster berichtete W. Bosch in 1837 über das Vorkommen der „Indischen Spruw" (Aphthae orientales) auf Sumatra und anderen Inseln von Niederländisch-Indien. Weiter liegen, zum Teil ganz flüchtige, Mitteilungen vor von Greiner (1857), Löbell (1867) u. a., bis van der Burg in 1880 eine zusammenfassende Darstellung lieferte, welche viel dazu beigetragen hat, auch in anderen Gegenden das Interesse für die von ihm als Morbus sui generis gedeutete Krankheit wachzurufen.

Zu gleicher Zeit beschrieb Manson unter dem Namen Sprue dieselbe Krankheit aus Süd-China. Im nördlichen Teile dieses Reiches und in Süd-Japan scheint sie nur ausnahmsweise vorzukommen. Ende des vorigen Jahrhunderts teilte Thin eine Anzahl Fälle von den Küsten von China, Manilla, den Straits-Settlements und Ceylon mit. Der glatte und atrophische Zustand der Zunge und des übrigen Teils des Intestinaltraktus veranlaßten ihn, den neuen Namen Psilosis linguae et intestinarum (ψιλὸς = entblößt) für die Krankheit vorzuschlagen.

Ceylon, wo die Krankheit unter dem Namen „Ceylon sore mouth" bekannt ist, wurde von ihm als westliche Begrenzung des Krankheitsgebietes dieses Halbrundes angenommen. Mehrere Autoren wie Mac Leod und Giles behaupten ebenfalls, die aus China beschriebene Sprue niemals in Vorder-Indien gesehen zu haben, obgleich Fälle von Diarrhoea alba, daselbst gewöhnlich Hill-diarrhoe genannt, dort nicht selten sind.

Doch versicherte Buchanan, in Bengalen wohl Kranke mit Diarrhoea alba und komplizierter Entzündung der Mundhöhle angetroffen zu haben. Weil aber auch bei chronischer Dysenterie die Zunge Schmerzhaftigkeit, Röte und Atrophie der Papillen zeigen kann, jedoch angeblich nur im letzten Stadium hochgradiger Inanition, so genügt seine bloße Angabe, daß Zungenerscheinungen in Fällen von Diarrhoea alba anwesend wären, nicht, um die Identität solcher Fälle mit Aphthae tropicae festzustellen und bleiben wir also vorläufig über das Vorkommen dieser Krankheit in Britisch-Indien im Unsicheren.

Auch in Cochinchina scheint sie bisweilen beobachtet zu werden. Obgleich sich in der Literatur über die sog. Diarrhoe de Cochinchine meistens nur die Angabe findet, daß Zungenentzündung auch hier ausschließlich im Terminalstadium vorzukommen pflegt, so gab jedoch Baraller in 1875 eine Beschreibung von Zungenerscheinungen bei dieser Krankheit, welche lebhaft an die bei Aphthae tropicae erinnern, und bereits vor dem terminalen Stadium entstanden waren.

Aus dem gemäßigten Klima, besonders aus Europa liegen keine Mitteilungen über das Vorkommen der Krankheit vor, so daß bis jetzt gezweifelt wurde, ob Personen, welche Europa niemals verlassen haben, jemals von ihr befallen werden. Auch von mir, der ich jetzt 6 Jahre lang seit meiner Rückkehr aus Java unter vielen tropischen auch zahlreiche einheimische Darmkrankheiten behandle, wurde die hiesige Entstehung der Aphthae tropicae bis vor kurzem angezweifelt, bis ich im vorigen Jahre von einer 35 jährigen Person, die Holland niemals verlassen hatte, konsultiert wurde, die ein Krankheitsbild darbot, das ich, wäre die Person aus Indien zugereist gekommen, ohne Frage als Aphthae tropicae gedeutet hätte. Sowohl die Diarrhoea alba als die typischen Zungenerscheinungen waren ausgeprägt vorhanden, letztere sogar in dem Maße, daß einer der zuvor von ihr konsultierten Ärzte, in der Meinung, die Schmerzhaftigkeit der Zungenränder wäre vom Reize der Zähne

abhängig, fünf Backzähne hatte herausziehen lassen, jedoch ohne jeglichen Erfolg. Unter zweckmäßiger, wie bei Aphthae tropicae gebräuchlicher Behandlung verschwanden alle Beschwerden innerhalb kurzer Zeit.

Obgleich hiermit das Vorkommen von Sprue-ähnlichen Krankheiten in Europa erwiesen ist, so dürfte ihre Seltenheit doch zu gleicher Zeit als feststehend hervorgehoben werden. Etwas häufiger wird hier die Diarrhoea alba beobachtet. Selbst behandelte ich zwei hier entstandene Fälle; auch in der Literatur fehlt es an diesbezüglichen Mitteilungen nicht. Neulich noch wurden aus der Klinik von van Noorden drei Fälle beschrieben, welche völlig mit den in den Tropen beobachteten Formen übereinstimmen. Doch bleiben derartige Fälle immerhin Seltenheiten, welche nicht hindern werden, Aphthae tropicae und Diarrhoea alba wegen ihres häufigen Vorkommens in den Tropen ihre Stelle in der Liste der Tropenkrankheiten beibehalten zu lassen.

Pathologische Anatomie.

Über die bei Aphthae tropicae vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind wir nur dürftig unterrichtet. Die spärlich in der Literatur zerstreuten Angaben beziehen sich namentlich meistens auf die Veränderungen, welche bei der primären Diarrhoea alba überhaupt vorgefunden werden. Krankengeschichten werden fast immer vermißt und, wo sie ausnahmsweise mitgeteilt werden, sind sie nicht imstande, mit einwandsfreier Sicherheit die Entscheidung zu ermöglichen, ob wirklich ein Fall von Aphthae tropicae oder ein damit nahe verwandter Fall von Diarrhoea alba vorgelegen hat.

Wir sind deshalb genötigt, hier unseren vorläufig eingenommenen dualistischen Standpunkt zu verlassen und hervorzuheben, daß die folgende Beschreibung sich sowohl auf die primäre Diarrhoea alba überhaupt als auf die Aphthae tropicae beziehen dürfte.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß die Organe der an diesen Krankheiten Verstorbenen sehr atrophisch und anämisch sind, Veränderungen, welche man bei einer solchen, unter Erscheinungen von Marasmus endenden Krankheit kaum anders erwarten kann.

Von den während des Lebens konstatierten entzündlichen Erscheinungen der Schleimhaut der Zunge und der übrigen Mundhöhle ist bei der Obduktion nichts mehr wahrnehmbar. Das Fett ist überall verschwunden. Von den inneren Organen und Geweben fallen namentlich Herz, Leber und Milz durch ihre Abnahme an Größe, das Pankreas mitunter durch Erscheinungen von Schrumpfung auf. Ausnahmsweise nur wird das gelegentliche Vorkommen von Lebervergrößerung erwähnt (Fayrer). Die Mesenterialdrüsen sind meistens verkleinert, selten vergrößert. Die Wand des Darmtraktus, besonders die des Ileum, ist ungemein dünn und durchscheinend. Die Mucosa erscheint glatt und atrophisch; die Darmzotten sind nahezu verschwunden; die Innenfläche des Darmes sieht daher wie rasiert aus (Lauder Brunton). Hier und da in der Literatur begegnet man Angaben über bestehende amyloide Degeneration (Goodeve, Aitken)[1]. Im untersten Teil des Ileum kommen bisweilen follikuläre Ulcera vor, welche die meisten Autoren jedoch als eine sekundäre Erscheinung zu deuten geneigt sind.

Wo mikroskopische Untersuchungsresultate mitgeteilt worden sind, waren sie geeignet, die auf die makroskopische Besichtigung gestützte Annahme einer Atrophie, besonders des Dünndarms, zu bestätigen (Bonnet, Kelsch,

[1]) Zitiert nach Fayrer.

Kelsch und Kiener, Thin u. a.). Außer teilweisem oder totalem Schwund der Mucosa wurden in der Submucosa manchmal sklerotische Verdickung des Bindegewebes und Wandverdickung an den Gefäßen beobachtet. Im oberen Teil des Dünndarms waren diese Erscheinungen weniger stark ausgeprägt (Thin). Magen und Duodenum zeigten nicht immer Veränderungen. Im Ösophagus wurde gelegentlich Schwund des Epithels und dichte, kleinzellige Infiltration der Mucosa und Submucosa angetroffen (Thin). In vielen Fällen erschien der Dickdarm normal, in anderen fand sich geringe Verdickung, mitunter auch Pigmentation der Schleimhaut (Kelsch und Kiener, Fayrer). Ulcera wurden hier in der Regel vermißt. Wo die Zunge mikroskopisch untersucht wurde, fand sich einmal Schwund des Epithels mit normaler Muskulatur (Thin), ein anderes Mal bindegewebige Wucherung in den tieferen Schichten und Schwund der Papillen, während das Epithel intakt geblieben war (Kohlbrugge).

Wenn wir die wenigen Daten über die bei unserer Krankheit vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen übersehen, so geht daraus hervor, daß die einzige in einer größeren Anzahl von Fällen regelmäßig konstatierte Abweichung in einem auf chronische Entzündung hinweisenden Zustand der Submucosa besteht, hauptsächlich des Ileum mit angeblicher Atrophie der Mucosa.

Was letztere betrifft, so fehlen jedoch für die unbedingte Annahme ihres Vorkommens genügend sichere Anhaltspunkte. Bekanntlich ist namentlich durch die von Gerlach, Heubner, Faber und Bloch, Meyer u. a. in Europa auf dem Gebiete der sog. Darmatrophie neulich angestellten Untersuchungen bewiesen, daß zahlreiche, früher zur Diagnose solcher Zustände herangezogene Merkmale (Verlust des Zottenepithels, Fehlen des Zotten, scheinbare Spärlichkeit der Drüsen, Abgestoßensein der Drüsenschläuche usw.) gar nicht die Folge der Atrophie, sondern lediglich auf Fäulnis und Ausdehnung des Darmes zurückzuführen sind. Die zugunsten dieser Auffassung beigebrachten Argumente sind so stichhaltend gewesen, daß Nothnagel, der eigentliche Begründer der ganzen Lehre der Darmatrophie, es in der 2. Ausgabe seines Handbuchs eine einfache Pflicht der Objektivität nannte, anzuerkennen, daß er selbst seiner Zeit dem Ausdehnungszustande des Darmes keine Rechnung getragen und deshalb die Frage der atrophischen Zustände überhaupt einer neuerlichen Revision bedürfe.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß gegenüber solchen Tatsachen die auf bisherige Untersuchungen sich stützende Annahme einer Dünndarmatrophie bei Aphthae tropicae ebenfalls im Lichte jener Untersuchungsergebnisse betrachtet werden sollte. Auch hier lassen offenbar alle diesbezüglichen früheren Angaben reichliche Gelegenheit zu irrtümlichen Schlußfolgerungen offen.

Tatsächlich haben die neulich von Knud Faber an einem Fall von chronischer Tropendiarrhöe angestellte Untersuchungen die Einnahme solch eines skeptischen Standpunktes bereits berechtigt erscheinen lassen. Weil dieser den einzigen einwandsfrei untersuchten, in der Literatur über diese Krankheit vorliegenden Fall mitteilt, räumen wir seinen Untersuchungsergebnissen hier eine besondere Stelle ein.

Der Fall betraf eine aus China zurückgekehrte Person, die seit einigen Jahren fortwährend an Diarrhöe litt, welche weder durch Diät, noch durch Medikamente zu beseitigen war. Sie wurde in elendem Zustande aufgenommen. Der Stuhlgang hatte das Aussehen, das bei „Sprue“ beschrieben wird. Die Behandlung war auch weiter erfolglos. Sie starb nach zwei Wochen. Es wurde die Sektion und die mikroskopische Untersuchung des Magens und Darms vorgenommen. Um diese Organe gleich nach dem Tode zu fixieren, wurde eine Formollösung in die Abdominalhöhle injiziert.

Die Autopsie zeigte, daß die letzte Todesursache in einer frischen, universellen Peritonitis zu suchen war; diese war durch Perforation einer Dünndarmulceration entstanden. Das Hauptleiden, die chronische Diarrhöe, fand ihre natürliche Erklärung in den Veränderungen, die man in dem Darmtraktus konstatieren konnte.

Bei der makroskopischen Untersuchung schien das Leiden hauptsächlich auf den

Dünndarm lokalisiert. Im Dickdarm fand man nur einige geschwollene Follikel mit umgebender Hyperämie, keine Ulcerationen; dagegen wurden im Ileum eine Reihe von im ganzen 16 Ulcera gefunden. Sie nahmen an Größe und Tiefe gegen die Vulv. Bauhini zu. Sie hatten in den Peyer'schen Plaques ihren Sitz oder hatten diese (nach unten) völlig destruiert und ersetzt. In der Verteilung der Ulcerationen und beim ersten Anblick erinnerten sie sehr an die Ulcerationen, die man beim Typhus trifft, verschiedene Momente zeigten aber, daß es sich um sehr chronische Ulcerationen handelte, die besonders nach oben zur Heilung neigten und an einigen Stellen sogar ganz geheilt schienen, so daß man sie korrekter geheilte Substanzverluste nennen könnte. Die unten im Ileum sitzenden waren am größten und tiefsten, gingen in die Muskularis hinein; mindestens eine von ihnen zeigte Perforation in das Peritoneum. Eine Atrophie der Darmwand sah man nirgends.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine diffuse Entzündung der Schleimhaut in der Länge des ganzen Darmes. Sie war im Dickdarm stärker ausgesprochen als im Dünndarm, am stärksten im Coecum und Colon ascendens. Häufig erstreckten sich die Rundzellenanhäufungen in die Submucosa hinein. Die Drüsen und das Oberflächenepithel waren überall normal; man sah keine cystischen Erweiterungen der Drüsen, auch die tieferen Schichten der Darmwand wiesen normale Verhältnisse auf.

Im Dünndarm sah man ebenfalls erheblichere Rundzelleninfiltration als normal, besonders in dem unteren Teil des Ileum, weniger im Jejunum. Sie war nicht so erheblich als im Colon. Die Struktur des Darmes war übrigens ganz normal, abgesehen von den Ulcerationen. Auch die tieferen Schichten waren normal wie im Colon.

Das Duodenum zeigte wieder stärkere Entzündung als das Jejunum. Dieselbe setzte sich in den Magen fort und war hier recht diffus.

Pankreas und Leber waren normal.

Wenngleich wir diesen Fall hier etwas ausführlich wiedergegeben haben, weil, wie oben betont, er der einzige einwandsfrei untersuchte ist und die Spärlichkeit des vorliegenden Materials die Mitteilung jeder neuen Beobachtung willkommen erscheinen läßt, so dürfte er jedoch nicht als ein Paradigma der gewöhnlich vorkommenden Formen der Diarrhoea alba bezeichnet werden. Erstens ist der klinische Verlauf des Falls, der kurzen Beobachtungsdauer wegen, nicht hinreichend bekannt, um die unbedingte Annahme der Identität mit dieser Krankheit zu gestatten. Die Beobachtung im Terminalstadium gibt nur unverläßliche Anhaltspunkte dazu. Desgleichen aber weichen auch die pathologisch-anatomischen Befunde, namentlich im Dünndarm, hier nicht unerheblich von den sonst konstatierten ab, weil die tieferen Schichten hier normal oder wenig affiziert befunden wurden, und die Ulcerationen, wie der Autor selbst hervorhebt, eine ganz ungewöhnliche, sonst nirgends erwähnte Lokalisation zeigten. Auch die Perforation scheint, für so weit bekannt, bei dieser Krankheit ein recht ungewöhnliches Ereignis zu sein. Es ist also nicht auszuschließen, daß die Ulceration eine zufällige, vom Grundleiden unabhängige Komplikation gewesen ist, welche den fatalen Verlauf der von der Entero-colitis herrührenden Krankheitserscheinungen beschleunigt hat. Immerhin wäre es sodann noch auffallend, daß die Entzündung stärker im Dickdarm als im Dünndarm ausgeprägt gewesen sei. Hoffentlich werden künftige, durch obige Mitteilung angeregte Untersuchungen dazu beitragen, die dunklen Stellen in den pathologisch-anatomischen Erscheinungen dieser Krankheit zu beleuchten.

Ätiologie und Vorkommen.

Aphthae tropicae kommen sowohl bei in den Tropen eingewanderten Europäern als auch bei daselbst geborenen Weißen (sog. Kreolen) und Mischlingen zwischen der weißen und farbigen Rasse vor.

Letztere ist nicht immun, was nach den Angaben von VAN DER BURG sowohl für die malayische Rasse als für die chinesische gilt. Dem gegenüber behauptete MANSON in 1880 sie in Hongkong niemals bei Eingeborenen angetroffen zu haben. Immerhin zeigen Malayen eine viel geringere Disposition als die in Indien eingewanderte Bevölkerung. So berechnete VAN DER BURG aus den Armeestatistiken über 34 Jahren (bis 1885), daß 1420 Europäer erkrankten gegen 196 Farbige, was mit Rücksicht auf die Zahl, in welcher letztere vertreten sind, eine mindestens 7 mal geringere Disposition für sie bedeuten würde. Aus den von 1890—1900 veröffentlichten statistischen Tabellen entnehme ich für die Gesamtzahl der Erkrankten die resp. Ziffern 71 und 2, bei einer für die dunkle Rasse ungefähr 33 % höheren Zahlstärke. Dem gegenüber dürfte es nicht ohne Interesse sein zu erfahren, daß, wie BUCHANAN mitteilt, die Empfänglichkeit der Eingeborenen in Britisch-Indien für die sog. Diarrhoea alba eine sehr bedeutende ist.

BOSCH und VAN DER BURG meinen, daß das weibliche Geschlecht weit höher gefährdet sei als das männliche. Erstere behauptete außerdem, daß Schwangere in dem Maße prädisponiert seien, daß sogar der achte Teil derselben von der Krankheit befallen würde.

Dies ist entschieden übertrieben, was allein schon aus der Tatsache hervorgeht, daß, wie wir näher sehen werden, das am meisten bevorzugte Alter weniger in der Blütezeit der Frau, als vielmehr jenseits des Klimakteriums gelegen ist. In späteren Beobachtungen scheint überhaupt von der größeren Disposition des Weibes wenig mehr bemerkbar zu sein. So finden wir zum Beispiel unter 21 Fällen von Psilosis linguae et intestinarum, welche von THIN beschrieben worden sind, 21 männliche Patienten gegen nur eine weibliche, während die 24 in den letzten 5 Jahren von mir beobachteten Fälle über 14 männliche und 10 weibliche verteilt sind.

Unter allen Autoren herrscht Übereinstimmung in der Angabe, daß das mehr vorgeschrittene Lebensalter die größte Disposition zeigt, und Kinder meist verschont bleiben. Wenn wir die von THIN und von mir beobachteten Fälle nach dem Lebensalter gruppieren, so notieren wir:

	bei THIN unter 18 Fällen:[1]	bei mir unter 24 Fällen:
von 0—10 Jahr	—	—
„ 10—20 „	—	1
„ 20—30 „	2	—
„ 30—40 „	4	3
„ 40—50 „	5	14
„ 50—60 „	7	5
„ 60—70 „	—	1

Man muß aber bedenken, daß diesen Zahlen nur ein relativer Wert beigemessen werden darf, weil sie nur das Alter angeben, wo die Krankheit manifest oder unter Behandlung genommen wurde, während es öfters schwierig oder unmöglich zu bestimmen ist, wie lange zuvor dieselbe in einem latenten oder wenigstens einem dem Kranken so wenig belästigenden Stadium verblieben war, daß er ärztliche Hilfe entbehren zu können meinte. Diese Schwierigkeit wird wohl am besten durch die von mehreren Autoren hervorgehobene Tatsache illustriert, daß es gar nicht selten vorkommt, daß Leute anscheinend gesund nach Europa zurückkehren und erst hier an typischen Erscheinungen von Aphthae tropicae zu leiden anfangen. So verfüge ich selbst über die Krankengeschichte eines Falles, wo 3 Jahre, eines zweiten, wo 7 Jahre, und eines dritten, wo 8 Jahre nach der Heimkehr vergingen, ehe die Krankheit manifest wurde. Auch THIN erzählt von einem von ihm beobachteten Falle, daß die ersten, auf das Bestehen von Psilosis hindeutenden Erscheinungen sich nach 17jährigem Aufenthalt in England bemerkbar machten.

[1]) In den übrigen drei fehlt die Angabe des Alters.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß alle diejenigen Umstände, welche im allgemeinen die Widerstandsfähigkeit des Körpers im Kampfe gegen schädliche Einflüsse zu verringern imstande sind, wie schwächliche Konstitution, schwächende Krankheiten jeder Art, unregelmäßige Lebensweise usw. von verschiedenen Autoren als auch dem Zustandekommen der Aphthae tropicae förderlich genannt worden sind. Ebenso ist dies der Fall mit solchen Momenten, welche geeignet sind, mehr direkt die normale Funktion des Darmapparates zu beeinträchtigen, z. B. unzweckmäßige Ernährung, Mißbrauch von Spezereien, übermäßiger Gebrauch von kühlen Getränken, Alkoholgenuß usw. Auch diese Ursachen dürfen aber nur prädisponierende genannt werden.

Wiederholt haben wir Personen behandelt, welche sich in dieser Hinsicht keiner nennenswerten Abweichung von der als zweckmäßig anerkannten Lebensweise bewußt waren (u. a. niemals gewürzte Speisen zu sich nahmen), und später dennoch von der Krankheit befallen wurden.

Von mehr Bedeutung ist die Erfahrung, daß die Erscheinungen verschiedener Krankheiten des Magen- und Darmkanals nach längerer Dauer langsam und fast unmerkbar in diejenigen der Aphthae tropicae übergehen können. Auch hier muß es vorläufig wieder unentschieden bleiben, ob letztere Krankheit tatsächlich selbst unter solchen Erscheinungen auftrat, oder ob erstere nur den Boden für ihr spätere Entwicklung vorbereitet hat.

Die endgültige Lösung dieser Probleme wird wohl nicht eher zu erwarten sein, als eine bestimmte Ursache für die Entstehung der Krankheit entdeckt worden ist.

Einzelne Autoren, MANSON, VAN DER BURG u. a. suchen dieselbe in der von Erschlaffung gefolgten, durch klimatische Einflüsse herbeigeführten Überreizung der Verdauungsdrüsen des für das Leben in den Tropen nicht geeigneten Europäers. Je mehr aber unsere Kenntnis auf dem Gebiete der Physiologie der nach den Tropen übergesiedelten Bewohner des gemäßigten Klimas gefördert ist, um so mehr ist es unwahrscheinlich geworden, daß das warme Klima imstande sei, als alleiniger ätiologischer Faktor bei der Entstehung verschiedener „tropischer" Krankheiten organischer Natur aufzutreten, und ist man mehr und mehr dazu geneigt, ihre letzte Ursache in der Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten bakteriellen oder toxischen Ursprunges zu suchen.

Für die Aphthae tropicae sind die Untersuchungen auf diesem Gebiete kaum angefangen.

So berichten THIN und FAYRER das Vorkommen von Bakterien von bestimmter Form im Stuhl, ohne daß sie dieselben kultiviert haben. CALMETTE fand den Bacillus pyocyaneus häufig in den acholischen Stühlen von an „Diarrhée de Cochinchine" Leidenden. KOHLBRUGGE konstatierte die Anwesenheit von einer bestimmten Art Oïdien, die nicht nur in den Fäces sondern auch in der Mucosa der Zunge, des Ösophagus und Dünndarms angetroffen wurden, wo sie z. T. oberflächlich lagen, z. T. tiefer eingedrungen waren und in Mycelfäden endeten, welche sich zwischen den Zellen in die Tiefe ausbreiteten. Er hält sie für eine neue Spezies, welche sich durch besondere Kultureigenschaften kennzeichnete, fühlte sich jedoch noch nicht berechtigt, ihr eine pathologische Bedeutung beizumessen. DE HAAN hat diese Befunde mittels Untersuchung der Organe eines früher in Batavia an „Sprue" Verstorbenen nicht bestätigen können. Auch mir gelang es nicht, Oïdien im Schabsel der entzündeten Zunge von acht, und im Inhalt des nüchtern ausgespülten Magens zweier daraufhin untersuchten Kranken nachzuweisen. Wiederholt konnte ich jedoch oïdiumähnliche Gebilde in größerer oder geringerer Menge in den Fäces von Aphthaekranken konstatieren, wie dies freilich eben so leicht in zahlreichen anderen, abnormalen oder normalen Stühlen gelingt. Weil aber mitunter in Aphthaestühlen jede Spur davon vermißt wurde, erscheint mir der ätiologische

Zusammenhang mit der Krankheit sehr fraglich. MAURER hat eine Penicillumart in den Fäces von Javanern und Chinesen an der Ostküste Sumatras angetroffen, welche an einer Krankheit litten, welche in einigen Hinsichten an Psilosis, in anderen an Beriberi erinnerte und dort sehr verbreitet vorkam. Sowohl die Übereinstimmung jener Krankheit mit der von anderen Autoren beschriebenen Diarrhoea alba, als die ätiologische Bedeutung des Penicillum erscheinen aber sehr zweifelhaft, so daß es hier genügen möchte, auf die Arbeit aufmerksam gemacht zu haben. KNUD FABER endlich fand in seinem hier erwähnten Fall eine Menge Diplokokken in kleinsten, in den Fäces vorhandenen Schleimflocken, wo sie mitunter fast in Reinkultur vorkamen. Im Dünndarm fanden sie sich bis hoch hinauf; sie zeigten sich als das einzige Bakterium, welches in näherer Verbindung mit der Schleimhaut war. In den Ulcerationen sah man sie in erheblichen Mengen an der Oberfläche und ein wenig in das Granulationsgewebe hinein, welches den Boden der Geschwüre bildete. Er läßt es unentschieden, ob sie ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Krankheit haben oder nur Saprophyten sind, die in dem kranken Darme besonders günstige Wachstumsverhältnisse gefunden hatten.

Fragen wir uns schließlich, ob die Verbreitungsweise der Krankheit etwa zugunsten einer Entstehung durch organisierte Krankheitserreger spreche, so dürfte die Antwort dahinlauten, daß dieselbe meistens sporadisch auftritt und keine Beobachtungen von direkter Übertragung von Person auf Person publiziert worden sind. Ebensowenig wird das Befallenwerden mehrerer Mitglieder in einer Familie irgendwo in der Literatur erwähnt.

Eine Ausnahme macht die „Hill-Diarrhoea“, welche in 1886 nach CROMBIE in Simla epidemisch auftrat und 50—75 % der Bevölkerung, meist innerhalb einer Woche, nacheinander ergriff. Doch dürfte die Übereinstimmung dieser Krankheit mit „Sprue“ nicht zu hoch angeschlagen werden, weil sie augenscheinlich keinen eminent chronischen Charakter trägt und nur ausnahmsweise in letztere übergeht, weshalb MANSON ihr auch ein besonderes Kapitel in seinem Handbuch widmete.

Weder die auseinander gehenden Resultate der bakteriologischen Untersuchungen, noch die Verbreitungsweise der Krankheit scheinen also bis jetzt für ihre Entstehung durch die Wirkung niederer Organismen zu sprechen. Das einzige, was zugunsten einer derartigen Entstehung verwertet werden dürfte, wäre die statistisch konstatierte Abnahme der Morbiditätszahl im Laufe der Zeit, welche jedoch mit der allmählichen Einführung besserer hygienischer Verhältnisse in den Tropen und der dadurch bewirkten geringeren Morbidität auch für andere Krankheiten zusammenfällt.

Alles in allem dürfte also die Ursache der Aphthae tropicae als noch völlig m Dunkeln liegend betrachtet werden.

Symptomatologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Ebenso wie bei anderen chronischen Krankheiten ist es auch bei den Aphthae tropicae gewöhnlich nicht möglich, die Art ihrer Entwicklung im Anfangsstadium mit Sicherheit zu bestimmen.

In der Regel wird die Krankheit erst diagnostiziert, wenn die Verdauungsstörungen oder die Erscheinungen seitens der Mundhöhle bereits in typischer Weise vorhanden sind. Für den Aufbau des Krankheitsbildes im Frühstadium ist man deshalb hauptsächlich auf die vom Kranken selbst mitgeteilten anamnestischen Daten angewiesen, und selbstverständlich wird es öfters nicht mehr möglich sein festzustellen, ob etwa vorhergegangene krankhafte Erscheinungen wirklich in ursächlichem Zusammenhang mit dem gegenwärtigen Leiden gestanden oder lediglich eine

zufällige Komplikation desselben gebildet haben. Bei der folgenden Wiedergabe jener Daten werden wir uns deshalb auf solche beschränken, welche mehr als einmal in unseren Krankheitsgeschichten notiert und z. T. auch von anderen Autoren verzeichnet worden sind.

So begegnet man in einzelnen Fällen der Angabe, daß die Kranken Jahre vorher an akuten, und wiederholt rezidivierende Anfällen von Diarrhöe mit schleimigen oder blutig-schleimigen Stühlen gelitten haben. Perioden von Monate oder Jahre dauerndem, anscheinend völligem Wohlbefinden schlossen sich hieran, bis gelegentlich eines neuen Anfalls bemerkt wurde, daß Schleim und Blut im Stuhle fehlten, derselbe jedoch eine weißliche, schäumende Beschaffenheit angenommen hatte.

Andere Kranken erzählen, sie seien inmitten anscheinend voller Gesundheit von heftigem Durchfall mit oder ohne Erbrechen, mit oder ohne Krämpfe befallen. Die heftigen Erscheinungen ließen bald nach; der Stuhl wurde jedoch niemals wieder fest und bei der jetzigen Untersuchung zeigt es sich, daß ihr Charakter zurzeit vollkommen mit dem der Aphthaestühle übereinstimmt.

Andere wieder berichten, sie hätten kürzere oder längere Zeit an unregelmäßigem Fieber gelitten, ohne irgend welche Erscheinungen, welche im Anfang darauf hindeuteten, daß es mit irgend einer Krankheit der Verdauungsorgane zusammenhing. Dennoch entwickelten sich während oder einige Zeit nach Aufhören des Fiebers Darmstörungen, welche Monate oder Jahre fortdauerten und jetzt als Diarrhoea alba erkannt werden.

Bei mehreren hingegen ging die Entwicklung des Leidens überaus schleichend vor. Während zuvor Stühle von normaler Konsistenz entleert wurden, vielleicht sogar Neigung zu Konstipation bestand, wurden jene nach und nach weicher und erfolgten ein bis dreimal meistens in den Morgenstunden. Die Stühle enthielten, so weit bekannt, keinen Schleim und Blut und sahen, was ihre Zusammensetzung betrifft, anscheinend ziemlich normal aus. Subjektive Klagen bestanden nicht oder waren nicht von Bedeutung. Höchstens wurde gelegentlich über ein Gefühl von Völle durch vermehrte Gasbildung verursacht geklagt. Dieser Zustand hatte Monate bis Jahre angedauert, ohne daß die Kranken auffallend an Körperfett und Kraft eingebüßt hätten, bis sich allmählich bemerkbar machte, daß nach reichlichen Mahlzeiten, die früher gut vertragen wurden, Verschlimmerung der Störungen eintrat und diarrhoeische Entleerungen erfolgten, welche sich immer öfter wiederholten und sich als Diarrhoea alba entpuppten.

Wie bereits in den einleitenden Bemerkungen hervorgehoben, stellen diese eigentümlichen Entleerungen bei der Diarrhoea alba während der ganzen weiteren Dauer der Krankheit das einzige in den Vordergrund tretende Symptom derselben dar. Bei den Aphthae tropicae hingegen treten früher oder später Reizerscheinungen seitens der Mundhöhle und des Magens hinzu.

Erstere charakterisieren sich durch Zeichen von Hyperämie und oberflächlicher Entzündung; welche gewöhnlich erst einzelne Partien der Schleimhaut der Zunge, später auch solche der Lippen oder der übrigen Schleimhaut der Mundhöhle einnehmen und die Kranken durch die damit einhergehende Schmerzhaftigkeit in hohem Maße belästigen. Auch die Magenstörungen zeichnen sich durch Erscheinungen erhöhter Reizbarkeit aus. Sie bestehen in einem Gefühl von Hitze, Brennen und Völle in der Magengegend, das mitunter bereits nüchtern gespürt wird, sich nach dem Essen steigert und jedenfalls während der ganzen Periode der Magenverdauung andauert.

Keineswegs sind diese Erscheinungen in einem und demselben Fall in verschiedenen Zeitpunkten in immer gleicher Stärke anwesend. Nach ihrem ersten Auftreten können sie namentlich zeitlich ganz oder zum Teil wieder rückgängig

werden, um nachher wieder in wechselnder Heftigkeit aufzutreten, ohne daß zu gleicher Zeit immer Modifikationen in den Erscheinungen seitens des übrigen Teils des Intestinaltraktus beobachtet werden. Andere Male hingegen findet das Umgekehrte statt und verschwindet die Diarrhöe, während Reizerscheinungen seitens Mundhöhle und Magen oder eines derselben bestehen bleiben, wodurch ein Krankheitsbild entsteht, das ausnahmsweise auch im Anfang der Krankheit beobachtet werden kann, wobei namentlich Mund- und Magenerscheinungen die Scene eröffnen und diarrhoische Entleerungen erst nach längerem Bestehen derselben erfolgen, Fälle, welche MANSON mit dem Namen „Gastric cases“ bezeichnete, und in Ceylon unter dem Namen „Ceylon sore mouth“ nicht selten beobachtet zu werden scheinen (LAUDER BRUNTON).

In welcher Reihenfolge die Entwicklung des Leidens sich uns aber auch offenbart, die Erscheinungen des Darmkanals sind an erster Stelle für das künftige Schicksal des Kranken als maßgebend zu betrachten. Werden die Störungen sich selbst überlassen und nicht durch eine rationelle Behandlung beseitigt, so nehmen sie meistens allmählich, mitunter auch plötzlich, an Heftigkeit zu, so daß sogar die leichtesten Speisen nicht mehr vertragen werden. Die meistens schmerzlosen Entleerungen erfolgen in immer größeren Mengen, wobei die Konsistenz abnimmt, bis zuletzt jedesmal erhebliche Mengen dünner, grauer oder milchig-weiß aussehender, schäumender Massen zum Vorschein kommen.

Kein Wunder, daß das Fortbestehen dieser Krankheitsperiode einen bedeutenden Einfluß auf den Allgemeinzustand des Kranken auszuüben vermag. Durch die von der erhöhten Reizbarkeit der Mund- und Magenschleimhaut abhängigen Erschwerung der Nahrungsaufnahme und die diarrhoischen Entleerungen werden allmählich fortschreitender Kräfteverfall, Abmagerung und Inanition herbeigeführt, der mancher Kranke schließlich erliegt, wenn irgend eine interkurrente Krankheit nicht schon zuvor das Lebensende herbeigeführt hat.

In vielen Fällen jedoch kann eine zweckmäßige Behandlung innerhalb relativ kurzer Zeit sogar in diesem Stadium noch erhebliche Besserung bewirken, so daß der Patient die gewöhnliche Kost wieder vertragen und anscheinend geheilt sich wieder eines guten Allgemeinzustandes erfreuen kann. Es ist aber nichts Ungewöhnliches, daß innerhalb Monaten oder Jahren Rezidive auftreten, die ebenfalls der relativen Heilung wieder fähig sind, deren Auftreten aber dennoch beweist, daß die Genesung nur eine scheinbare gewesen ist und ein dauerndes Wohlbefinden, wenn überhaupt, nur unter Beobachtung einer strengen, den hygienischen und diätetischen Vorschriften angepaßten, Lebensweise erreicht werden kann.

Die einzelnen Krankheitserscheinungen.

Mundhöhle. Die Zunge zeigt in der Initialperiode der Krankheit nicht selten einen gelblichweißen Belag, der auf der hinteren Hälfte dicker ist als auf der vorderen, bisweilen auch, wie BOSCH und VAN DER BURG bemerken nur auf die linke oder rechte Hälfte beschränkt vorkommt.

Die eigentlichen typischen Erscheinungen entstehen meistens zuerst an der Spitze und an den Seiten, wo kleine kirschrote, im Anfange etwas erhabene, punktförmige Stellen erscheinen, welche beim Berühren schmerzhaft sind. Später entstehen sie gleichfalls auf der Zungenoberfläche, nehmen an Zahl zu, fließen zusammen, so daß sehr empfindliche, unregelmäßig begrenzte, hochrote, von Epithel entblößte Partien entstehen, innerhalb deren Umrandung außerdem einzelne, kaum mit den bloßen Augen wahrnehmbare, mit trübem Inhalt gefüllte Bläschen bemerkbar

werden. Diese zeichnen sich durch noch größere Empfindlichkeit als die Umgebung aus.

Wie wir schon kurz erwähnten, zeigen die Zungenerscheinungen einen ausgeprägt flüchtigen Charakter, worauf besonders Thin ausdrücklich hingewiesen hat und was ich selbst aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen kann. Man sieht nämlich öfters, daß die Umgrenzung der hyperämischen Stellen von Tag zu Tag wechselt, die Hyperämie sogar innerhalb weniger Tage an einzelnen Stellen total verschwinden kann, um zu gleicher Zeit an anderen neu aufzutreten. So findet man z. B. heute hauptsächlich links eine hyperämische, entzündete Stelle, wo sie nach wenigen Tagen verschwunden oder an Ausdehnung sehr reduziert ist, um hingegen am rechten Rande, oder an der Spitze, oder auf der bis dahin frei gebliebenen Oberfläche besonders deutlich sichtbar zu werden. Dieses Spiel kann sich Wochen ja Monate lang wiederholen. Daneben kommt es vor, daß sich mehrere Tage oder Wochen hineinschieben, wo die Zunge vollkommen normal aussieht und zu keinerlei subjektiven Beschwerden Veranlassung gibt. Übrigens werden die Zungenerscheinungen in diesem Stadium nicht wenig von lokalen und entfernten Ursachen beeinflußt. So sind die hyperämischen Flecken am Morgen, gleich nach dem Erwachen, am wenigsten markiert und am geringsten empfindlich. Später, am Tage nach dem Gebrauch fester Speisen, reizender, besonders saurer und alkoholischer Getränke, desgleichen infolge des Sprechens, werden sie deutlicher und belästigen den Patienten nicht selten dermaßen, daß sie nur mit Widerwillen und notgedrungen zur Nahrungsaufnahme zu bewegen sind. Weiter sieht man manchmal, daß die Hyperämie geringer wird nach ausgiebigen Stuhlentleerungen, besonders wenn dieselben unter Mithilfe von Laxiermitteln befördert worden sind, während im Gegenteil meistens Verschlimmerung eintritt, wenn bestehender Durchfall künstlich z. B. durch Opiate gehemmt wird. Bei weiblichen Patienten beobachtet man gewöhnlich Zunahme der Entzündung kurze Zeit vor, Besserung hingegen während der monatlichen Periode. Endlich sei schon hier bemerkt, daß es schwer oder gar nicht gelingt, das Leiden durch örtliche, medikamentöse Behandlung günstig zu beeinflussen.

Wenn die Krankheit längere Zeit besteht, so verliert sich der Zungenbelag in der Mehrzahl der Fälle. Die reine Zunge zeigt im allgemeinen einen Farbenton, der dunkler ist als im normalen Zustande. Geht der Allgemeinzustand zu gleicher Zeit zurück, so tritt meistens Atrophie der Papillen hinzu. Die Oberfläche wird infolgedessen spiegelnd glatt und sieht wie mit Firniß oder Kollodium überzogen aus. Dabei wird sie trocken, klebt über Nacht am Gaumen fest. Indem die Hyperämie und Empfindlichkeit sich jetzt mehr über die ganze Zunge ausbreiten, tritt der lokale Wechsel der Reizerscheinungen, ohne gänzlich zu verschwinden, doch mehr und mehr zurück. Inzwischen wird die Zungenoberfläche allmählich durch eine, in der Mitte verlaufende Längsfurche und mehrere senkrecht darauf stehende Querfurchen in einer Anzahl von Fächern geteilt, worin durch senkrechte Verbindungsfurchen weitere Unterabteilungen entstehen, so daß eine schachbrettähnliche Oberfläche gebildet wird.

Während jetzt auch die Zungensubstanz nach und nach von Atrophie betroffen wird, erscheint die Zunge kleiner als normal und wird auffallend spitz. Die Papillae circumvallatae hingegen machen infolge der Atrophie der Umgebung der Eindruck vergrößert zu sein und ragen besonders stark über die Oberfläche hervor.

Dieses Bild kann bis zum Lebensende ziemlich unverändert fortbestehen, nur mit dem Unterschiede, daß der rote oder bläulichrote Farbenton bei fortschreitender Anämie einem mehr blassen Platz machen und die Zunge, ebenso wie dies bei vielen anderen auszehrenden Krankheiten der Fall ist, kurz vor dem Tode der Sitz mehr

oder weniger ausgedehnter Pilzwucherungen werden kann, was sich durch das Erscheinen von käsigen Pröpfchen bemerkbar macht.

Obgleich wir betont haben, daß das zuletzt beschriebene Stadium der roten, atrophischen Zunge hauptsächlich bei ausgeprägter Unterernährung vorkommt, so denke man nicht, daß das Umgekehrte immer der Fall sei, daß namentlich jeder Fall von Aphthae tropicae, wo erhebliche Anämie und Abmagerung bestehen, derartige Veränderungen zeigen müsse. Es gibt hingegen Fälle, wo auch dann noch die Zunge deutlich entwickelte Papillen trägt und die blasse Oberfläche höchstens einzelne, spärlich zerstreute, hyperämische, empfindliche Partien zur Anschauung bringt. Andererseits ist es überraschend zu sehen, wie schnell die einmal vorhandenen Erscheinungen der roten, atrophischen, gefurchten Zunge unter erfolgreicher Behandlung der ursächlichen Krankheit zurückgehen können. Es vergehen mitunter kaum einige Wochen, bis zu gleicher Zeit mit der Besserung der Magen-Darmstörungen, immerhin aber noch vor dem Momente, wo das Körpergewicht schon wieder zu steigen angefangen hat, die Zungenerscheinungen gänzlich verschwinden und sogar die glatte Oberfläche durch neu gewachsene Papillen wieder ein sammetartiges Aussehen bekommt.

Die übrige Schleimhaut der Mundhöhle (der Lippen, des Zahnfleisches, des Zungengrundes, der Wangen, des weichen Gaumens, der Uvula) und die des Pharynx können zugleich mit der Zunge der Sitz punktförmiger oder mehr ausgedehnter, hyperämischer Stellen sein. Die kranken Partien sind empfindlich und lassen bei genauer Beobachtung mittels einer Lupe Epithelverluste erkennen. Schwankungen im Verlaufe wiederholen sich an diesen Teilen der Schleimhaut in ähnlicher Weise wie an der Zunge.

Die Reaktion in der Mundhöhle ist in vielen Fällen normal alkalisch, in anderen, besonders in weit fortgeschrittenen Fällen, sauer, wohl infolge von abnormer Zersetzung zurückgebliebener Speisereste.

Auch der Speichel reagierte in den von mir beobachteten Fällen immer alkalisch. Einige Autoren behaupten, daß er in vermehrter, andere, daß er in verringerter Menge abgeschieden wird. Meiner eigenen Erfahrung nach wird in der Regel nicht über Speichelfluß, eher über Trockenheit der Mundhöhle geklagt.

Van Haeften konnte in einem von ihm beobachteten Fall Abwesenheit von Rhodankalium im Speichel konstatieren, was aber nach verschiedenen, neulich u. a. noch von Mense angestellten Untersuchungen keine Eigentümlichkeit der Aphthae tropicae allein ist und sogar bei Rauchern durch die Einstellung des Rauchens allein verursacht werden kann. Mense beobachtete ferner das Fehlen des Rhodankaliums bei hartnäckiger Glossitis dissecans ohne Verdauungsstörungen, starke Verminderung oder Fehlen beim weiblichen Geschlecht, bei Kindern und bei Syphilitikern während der Schmierkur.

In den von mir darauf untersuchten sieben Fällen fiel die Reaktion mit $Fe_2 Cl_6$ immer positiv aus. Stets auch war die ptyalitische Kraft gut erhalten geblieben.

Der Geschmacksinn ist bei atrophischem Zustande der Zunge sehr verringert, mitunter gänzlich aufgehoben. Auch kommt modifizierte Geschmacksempfindung vor, so daß z. B. wie in einem meiner Fälle salzig als bitter empfunden wird. Die Empfindung für süß war immer am längsten erhalten geblieben.

Speiseröhre. Viele Kranke klagen während des Schlingaktes über das Gefühl innerer Rauhigkeit, hauptsächlich beim Genuß fester Speisen und reizender Getränke. Auch außerhalb der Mahlzeiten wird nicht selten über ein Gefühl von Brennen geklagt, das in den oberen Teil des Ösophagus verlegt (Pyrosis) und beim Aufstoßen von Gasen verstärkt wird. Meistens bestehen zu gleicher Zeit abnorme Sensationen im Magen. Selbständig kommen Ösophagusstörungen wahrscheinlich nicht vor.

Was den Zeitpunkt des Auftretens betrifft, so gibt es Kranke, bei denen diese Beschwerden zu den Initialerscheinungen gehören, andere, wo sie erst auftreten, nachdem der Ernährungszustand infolge abundanter Diarrhöen hochgradig heruntergekommen ist. Ein ähnlicher Wechsel in der Schwere der Erscheinungen, wie wir bei denjenigen der Mundhöhle beschrieben haben, kommt auch hier vor. Ebenso auffallend ist es hier wie dort, daß die unangenehmen Empfindungen sich bei Tendenz zur Heilung so schnell wieder verlieren können.

Magen. Magenbeschwerden gehören teils zu den Initial-, teils zu den Spätsymptomen der Aphthae tropicae. Auch begegnet man nicht selten Fällen, welche sogar nach längerer Dauer immer noch Magenstörungen vermissen lassen. Ob die Krankheit in solchen Fällen bis zum Tode fortschreiten kann, ohne daß letztere jemals zu Tage treten, dürfte als zweifelhaft bezeichnet werden.

Die Beschwerden sind an erster Stelle subjektiver Natur.

Manche Kranken spüren sie nur nach jeder Mahlzeit, wogegen sie, wenn der Magen leer ist, beschwerdefrei sind. Nach längerem Bestehen treten sie auch nüchtern auf, werden dann aber immer nach der Nahrungsaufnahme verstärkt. Sie äußern sich durch allerlei abnorme Sensationen, Druck, Völle, Aufgetriebensein der Magengegend, Hitze und Brennen und dergleichen mehr, welche unmittelbar oder mehrere Stunden nach dem Essen anfangen. Letzterenfalls wird der Reiz offenbar von der während der Verdauung abgesonderten Salzsäure ausgelöst und gelingt es denn auch meistens, durch Einnahme von Alkalien Linderung zu verschaffen.

Keineswegs darf dies jedoch als ein Hinweis auf bestehende Hyperäcidität gedeutet werden. Wie nämlich aus Untersuchungen des Mageninhalts hervorgeht, sind an sich normale Aciditätsgrade bereits imstande, derartige sonst auf Hyperacidität hinweisende Beschwerden bei Aphthaekranken zum Vorschein zu rufen.

Chemisch und mechanisch reizende Nahrungsmittel verursachen stärkere Beschwerden als reizlose Kost. Doch gibt es mitunter Fälle, wo die Empfindlichkeit dermaßen gesteigert ist, daß das Trinken von Wasser schon zur Auslösung des Gefühls des Brennens genügt. In weiter fortgeschrittenen Fällen steigert sich dieses Gefühl zu wirklichen, der Empfindung des Wundseins ähnlichen Schmerzen. Eigentliche Magenkrämpfe kommen in unkomplizierten Fällen nicht vor.

Mehr oder weniger heftiges Sodbrennen und Aufstoßen sind häufige Begleiterscheinungen dieser sensiblen Störungen. Beim Aufstoßen werden Gase, welche nach VAN DER BURG H_2S-Geruch zeigen können, bisweilen auch unzersetzte Speisereste oder saurer Mageninhalt zurückgeworfen, was in der Regel eine Abnahme der Empfindung von Druck und Völle zur Folge hat.

Auch kommt es unmittelbar oder einige Zeit nach dem Essen bisweilen zu Erbrechen. Dieses entsteht plötzlich, wird namentlich, wie MANSON mit Recht hervorhebt, gewöhnlich nicht von Nausea angekündigt. Bei mehreren meiner Kranken verzeichnete ich außerdem die öfters spontan erfolgende Angabe, daß besonders der Genuß von Seefisch zum Erbrechen Veranlassung gebe.

Fast alle Autoren geben an, daß der Appetit, namentlich im Beginn der Krankheit, sehr verschieden ist, beim einen erhöht, beim anderen herabgesetzt. So besteht auch ein durchaus wechselndes Verhalten in der Zu- oder Abneigung bestimmten Speisen gegenüber, z. B. wird das eine Mal großer Widerwillen gegen, das andere Mal, wie auch THIN beobachtete, großes Verlangen nach Fleischgenuß verzeichnet. Wie ich aus eigener Erfahrung mitteilen kann, steht dieses ungleiche Verhalten nicht mit der Größe der Salzsäuresekretion im Zusammenhang. In späteren Perioden ist der Appetit manchmal verringert oder aufgehoben. Der Durst ist in vielen Fällen beträchtlich gesteigert. In erster Linie erklärt sich dies aus dem Vorhandensein

flüssiger Stühle, z. T. dürfte es aber auch die Folge der öfters bestehenden durch Entzündung herbeigeführten Trockenheit der Zunge und des weichen Gaumens sein.

Die äußere Untersuchung des Magens ergibt gewöhnlich wenig Besonderes. Wo über Druck und Völle im Epigastrium geklagt wird, ist der Magen meistens mehr oder weniger aufgetrieben und auf Druck empfindlich. Abnorme Resistenz fand ich niemals, auch nicht in der Pylorusgegend. Besteht, wie BOSCH beobachtet hat, Verhärtung des Pylorus, so dürfte dies höchstwahrscheinlich einer Komplikation zuzuschreiben sein. Wirkliche Vergrößerung des Magens wurde niemals angetroffen. Immer befand sich die untere Magengrenze bei normal gelagertem Magen oberhalb der Nabellinie. Geringe Grade von Gastroptose hingegen finden sich, besonders bei weiblichen abgemagerten Patienten nicht so selten. Auch Plätschergeräusch läßt sich unter solchen Verhältnissen unschwer herovrrufen, während dies bei Personen in gutem Ernährungszustande und mit normal gelagertem Magen nur ausnahmsweise gelingt. Morgens früh, nüchtern, wurde diese Erscheinung immer vermißt.

Über die Sekretionsverhältnisse im Magen des Aphthaekranken lagen bis jetzt keine Angaben vor. Die an einem Teil meiner Kranken in dieser Richtung angestellten Untersuchungen haben zu dem überraschenden Resultate geführt, daß die weitest auseinandergehenden Unterschiede angetroffen werden, und dies gänzlich unabhängig von der Dauer der Krankheit, dem Grade der Abmagerung und des Kräfteverfalls und sogar von der Heftigkeit der subjektiven Magenbeschwerden, die im Einzelfall verzeichnet wurden.

Im ganzen wurden 13 Fälle untersucht und hierunter 1mal Hyperchlorhydrie, 3mal normale Acidität, 5mal Hypochlorhydrie und 4mal Achlorhydrie angetroffen.

Die bei den einzelnen Untersuchungen gewonnenen Resultate sind in nachstehender Tabelle niedergelegt, worin zur Illustrierung der eben betonten Unabhängigkeit der Magensekretion von den übrigen Krankheitserscheinungen einzelne der letzteren ebenfalls kurz angedeutet aufgenommen worden sind.

Fall von:	Seit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen sind verstrichen:	Allgemeiner Zustand:	Reizerscheinungen seitens der Mundhöhle:	Reizerscheinungen seitens des Ösophagus u. Magens:	Gesamtacidität:	Freie Salzsäure + Salzsäuredefizit —:
1. Hyperchlorhydrie	± 15 Jahr	gut	mäßig	mäßig	75	+ 45
2. Normale Acidität	± 14 Jahr	sehr abgemagert	stark	stark	54	+ 32
3. „ „	± 18 Monate	„ „	„	„	44	+ 28
4. „ „	± 9 Monate	„ „	gering	mäßig	49	+ 25
5. Hypochlorhydrie	± 3 Jahr	„ „	stark	gering	36	+ 2
6. „	± 1 Jahr	wenig abgemagert	gering	mäßig	36	+ 17
7. „	± 1½ Jahr	mäßig abgemagert	stark	„	29	— 4
8. „	± 1 Jahr	gut	gering	„	33	+ 12
9. „	± 1 Jahr	sehr abgemagert	„	gering	35	+ 8
10. Achlorhydrie	± 14 Jahr	gut	mäßig	„	4	0
11. „	± 2½ Jahr	„	stark	keine	5	0
12. „	± 4 Jahr	sehr abgemagert	„	stark	10	0
13. „	± 2 Jahr	„ „	gering	mäßig	7	0

Hinsichtlich der Fälle mit Achlorhydrie ist noch zu bemerken, daß, wenn dem Mageninhaltsfiltrate Salzsäure bis zum Auftreten normal starker Kongoreaktion zuge-

setzt wurde, in keinem dieser Fälle eine hineingelegte Eiweißscheibe nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank auch nur eine Spur von Verdauung zeigte. Pepsin fehlte also vollständig. Auch Labferment wurde jedesmal vermißt, Labzymogen dagegen nur in einem Falle, während es in den drei übrigen noch bei Verdünnungsgraden von 1:30—50 nachgewiesen werden konnte.

Im übrigen ergab die Untersuchung in den 13 Fällen folgendes: Die Menge des ausgeheberten Mageninhaltes nach Probefrühstück (Ewald) überstieg niemals 250 ccm. Ließ man ihn im Glase stehen, so zeigte er niemals Gärungserscheinungen, namentlich nicht die bekannte Dreischichtung, wie sie bei Gastrektasie beobachtet wird. Schleim wurde nur einmal (Fall 12) in deutlich vermehrter Menge angetroffen. Blut und Schleimhautfetzen wurden niemals bei der Ausheberung zum Vorschein gebracht. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden sowohl Sarcinen als sog. lange Bazillen immer vermißt. (van der Burg konstatierte die Abwesenheit von Sarcinen im Erbrochenen.)

Die Glucosereaktion war jedesmal deutlich zu erlangen. Milchsäure war niemals in nachweisbarer Menge vorhanden.

Die motorische Funktion des Magens scheint im allgemeinen wenig zu leiden. Wie bereits erwähnt, gelang es z. B. niemals, Plätschergeräusch im nüchternen Magen hervorzurufen; niemals auch fanden sich bei der Ausheberung des Probefrühstücks Reste von am Tage vorher genossenen Speisen, auch nicht, wenn dem Kranken am Abend zuvor Korinten verabreicht wurden (sog. Korintenprobe von Strauss). Zweimal, wo eine Ausheberung des nüchternen Magens vorgenommen wurde, fand derselbe sich leer. Es schien mir unnötig und nicht im Interesse der Kranken, die Untersuchung über die motorische Funktion mittels anderer Methoden weiter auszudehnen.

Was den Verlauf der Magenstörungen betrifft, so verschwinden die subjektiven Erscheinungen bei zweckmäßiger Behandlung in der Regel nach relativ kurzer Zeit, bisweilen sogar überraschend schnell innerhalb einiger Tage.

Nur ausnahmsweise bleibt ein Gefühl von Druck und Völle im Epigastrium zurück, was ich namentlich einmal bei Hypacidität mit HCl-Defizit beobachtete. Trotzdem daß die Zungen- und Darmerscheinungen in diesem Falle verschwunden waren, lehrte die ein halbes Jahr später wiederholte Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück, daß die Verschlechterung der Sekretion immer noch fortbestand. Auch in zwei während längerer Zeit weiter beobachteten Fällen von Achlorhydrie blieb jede Verbesserung der sekretorischen Funktion während der Beobachtungszeit (einmal zwei Jahre) dauernd aus.

Doch ist die Wiederherstellung derselben in Fällen von Hypacidität sehr wohl möglich. Von den zwei von mir weiter beobachteten diesbezüglichen Fällen wurden das eine Mal bei einer Patientin (Fall 5), welche sehr heruntergekommen zu mir kam und überraschend schnell genas, anfänglich (14. Juni 1900) für Ges.-Ac. und freie HCl die Werte 36 und 2, später (15. Juli 1900) 45 und 8 und 2 ½ Monate nachher (27. September 1900) 55 und 22 verzeichnet und bei der zweiten (Fall 8), im Oktober 1899 33 und 12, im April 1902 69 und 33. Ausdrücklich möchte ich hier erwähnen, daß im ersten Fall (5) die Mageninhaltsuntersuchung vorgenommen wurde, nachdem die Stühle infolge der Behandlung wieder fest geworden waren, so daß die Hypacidität hier nicht, wie gelegentlich beobachtet wird (Oppler), als eine direkte Folge der Diarrhoe gedeutet werden dürfte.

Darm. Die subjektiven Erscheinungen seitens des Darmkanals sind bei Aphthae tropicae im allgemeinen unbedeutend. Sie beschränken sich meistens auf Klagen über Völle, Spannung und Kollern im Leibe, Belästigung durch Flatus usw., welche die Folgen vermehrter Gasansammlung sind und nach ausgiebigen Darmentleerungen abnehmen können. Es ist eine bemerkenswerte Erscheinung, daß die Kranken höchst selten über Leibschmerzen klagen, ebenso gehen den Entleerungen der flüssigen Massen nur selten Bauchkrämpfe voraus. Nur im Anus wird, besonders in Fällen, wo auch Reizerscheinungen seitens der Mundhöhle und des Magens be-

stehen, ein Gefühl von Hitze und Brennen bei der Stuhlentleerung empfunden. Wahre Tenesmi kommen in unkomplizierten Fällen nicht vor. Erwähnenswert ist es nur noch, daß einzelne Kranken über ein Gefühl der größten Mattigkeit nach jeder Stuhlentleerung klagen, das sich bis zum Schwindelgefühl steigern kann, und wahrscheinlich die Folge der plötzlichen Spannungsabnahme im Leibe ist.

Die vermehrte Gasbildung verrät sich bei der Inspektion durch Aufgetriebensein des Bauches, wobei die größeren Venen bei mageren Individuen deutlich unter der gespannten Haut sichtbar werden. Ist die Spannung nicht zu groß, so gelingt es in Fällen, wo Diarrhöe besteht, leicht Plätschergeräusch im Darm zu erzeugen. Öfters bekommt man dabei eine eigentümliche Empfindung, welche an diejenige erinnert, die bei der Palpation eines emphysematösen Hautbezirkes entsteht. Von Thin wird dieselbe mit dem Namen „doughy" (teigig) näher gekennzeichnet.

Sonst geben weder Inspektion, noch Palpation, noch Perkussion des Bauches zu erwähnenswerten Bemerkungen Veranlassung.

Von besonderer Bedeutung ist die Untersuchung der Fäces. Dieselben sind, makroskopisch betrachtet vor dem Ausbruch der typischen Darmstörungen oft nicht charakteristisch, wovon man sich bei der Beobachtung der Kranken vor der Entstehung von Recidiven am besten überzeugen kann. In unkomplizierten Fällen sehen sie dann entweder ziemlich normal, höchstens etwas heller als normal aus, oder feste Stühle wechseln mit dick- oder dünnbreiigen, bisweilen sogar mit dünnflüssigen ab, bis schließlich in der Regel dauernd Stühle von verminderter Konsistenz beobachtet werden.

Doch stößt man, wie auch Manson und Thin angegeben haben, dann und wann auf Fälle, wo der allgemeine Ernährungszustand bereits erheblich gelitten hat und dennoch immer feste Stühle entleert werden. Im Anfange der Krankheit soll, wie schon gesagt, in einzelnen Gegenden (Ceylon) das Vorkommen solcher Stühle zur Zeit, wo schon Mund- und Magenstörungen bestehen, gar nicht selten sein, Fälle, welche Manson mit dem Namen „Gastric cases" bezeichnet.

Eine von den meisten Autoren erwähnte Erscheinung ist es, daß sowohl im Anfange als in späteren Stadien der Krankheit die Stuhlentleerungen gewöhnlich in den frühen Morgenstunden erfolgen. Weiter am Tag wird gewöhnlich kein Drang mehr zur Defäkation empfunden. Ausnahmen von dieser Regel werden immerhin nicht so selten angetroffen.

Die Menge der Fäces ist im allgemeinen auffallend groß und dies sowohl bei dickbreiigen als bei dünnflüssigen Entleerungen. Bei letzteren kommt die Volumzunahme hauptsächlich auf Rechnung des vermehrten Wassergehaltes, bei ersteren ist sie außerdem zu nicht geringem Teile auf die infolge vermehrter Gärung entstandenen Gasblasen zurückzuführen, welche den Fäces ein poröses, schwammiges Aussehen verleihen. Daß auch die Anwesenheit unverdauter Nahrungsreste zur Volumzunahme des Stuhls beiträgt, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden.

Die Farbe des bei gemischter Diät gebildeten Stuhls ist im Anfange nicht charakteristisch. Später stimmt sie mit derjenigen des sog. acholischen Stuhls überein, wird also gelblichweiß oder schillernd silbergrau.

Der Geruch ist verschieden, das eine Mal ziemlich normal fäkal, das andere Mal säuerlich, oder namentlich bei Anwesenheit vieler unverdauten Nahrungsreste animalischer Natur putride. Der fötide sehr widerliche Geruch der Dysenteriestühle wird in unkomplizierten Fällen niemals wahrgenommen. In zur Heilung neigenden Fällen tritt bei leicht verdaulicher Diät fast regelmäßig reiner Skatolgeruch zutage, indem bei ausschließlicher Milchnahrung ausnahmsweise der Geruch nach Käse vorherrschen kann.

Die Reaktion ist in der Mehrzahl der Fälle sauer, was sogar für putride

riechende Stühle zutreffen kann. Bei Tendenz zur Heilung kann zugleich mit der Zunahme der Konsistenz gewöhnlich baldige Umwandlung in alkalische Reaktion beobachtet werden.

Von abnormen makroskopisch sichtbaren Beimengungen werden hauptsächlich nur unverdaute Nahrungsreste verzeichnet.

Eiter, Blut oder gröbere Schleimfetzen werden in unkomplizierten Fällen vermißt. Ebensowenig wurden diese pathologischen Produkte aufgefunden, wenn zwecks genauer Untersuchung des Dickdarms sogen. Probespülungen gemacht wurden, wozu nach Ablauf einer spontanen Darmentleerung ein- oder zweimal kurz nacheinander 1 bis $1^1/_2$ l Wasser von Körperwärme eingegossen wurde, das, wie aus der Untersuchung des Darms leicht festzustellen war, in der Regel bis ins Cöcum hinaufstieg. Dagegen gehört der Befund von kleinsten, wahrscheinlich aus dem Dünndarm stammenden, bisweilen gallig pigmentierten Schleimfetzen nicht zu den Seltenheiten.

Makroskopisch erkennbare Beimengungen von unverändertem Bilirubin im Stuhl beobachtet man übrigens nur ausnahmsweise. Auch bei mikroskopischer Untersuchung der nach dem Vorgang von Ad. Schmidt mit konzentrierter Sublimatlösung vermischten Fäces werden nur selten durch das Bilirubinsalz schmutziggrün gefärbte Partikel (z. B. Speisereste) angetroffen. Reduktionsprodukte des Bilirubins hingegen finden sich in fast allen Fällen, und nach der Stärke der bei der Schmidt'schen Sublimatreaktion auftretenden Rotfärbung zu urteilen, meistens in unverminderter Menge, nicht nur bei gefärbten, sondern auch bei den ungefärbten, anscheinend acholischen Stühlen.

Keineswegs darf deshalb die Farblosigkeit einem Mangel an Galle zugeschrieben werden. Vielmehr liegt der Grund dieser Erscheinung in der Abwesenheit des eigentlichen Hydrobilirubins, an dessen Stelle ein farbloses Zersetzungsprodukt getreten ist, das Leukourobilin Nencki's.

Extrahiert man eine kleine Menge dergleichen frisch entleerter Fäces, in welchen die Sublimatreaktion positiv ausgefallen ist, mittels Salzsäure-Alkohol, so überzeugt man sich leicht, daß bei der spektroskopischen Untersuchung der Flüssigkeit manchmal ein deutlicher Hydrobilirubinstreifen erst hervortritt, nachdem der Übergang der farblosen in die gefärbte Verbindung unter dem Einfluß des Tageslichtes oder nach Zusatz von ein wenig Jod stattgefunden hat. In Übereinstimmung hiermit nehmen auch die hellfarbigen Stühle spontan beim Tageslicht nach und nach einen dunkleren Farbenton an, der an der Oberfläche am deutlichsten ist und in den tieferen Schichten allmählich an Intensität abnimmt.

Wenn also ein reichliches Vorhandensein von Gallenfarbstoffprodukten in Aphthaestühlen eine gewöhnliche Erscheinung ist, so kommt es dennoch bisweilen vor, daß weiße, schäumende Stühle zwar unzweideutig positiven Ausfall der Schmidt'schen Reaktion geben, aber so viel schwächer als sonst, daß der Verdacht auf das Vorkommen einer Gallensekretionsstörung durchaus berechtigt erscheinen sollte, und endlich andere, wo die bislang positiv ausgefallene Reaktion, ohne daß Ikterus oder Übergang von Gallenfarbstoff in den Urin hinzugetreten ist, plötzlich ausbleibt und es auch mittels spektroskopischer Untersuchung nicht gelingt, eine Spur des reduzierten Bilirubins nachzuweisen. In zwei solchen Fällen, die ich beobachtete, war diese Erscheinung die unmittelbare Folge eines Diätfehlers, und fiel die genannte Reaktion nach strengeren diätetischen Maßnahmen bald wieder positiv aus.

Auf Grund dieser Ergebnisse wird das gelegentliche Vorkommen von Acholie bei Aphthae tropicae nicht angezweifelt werden können. Wahrscheinlich ist sie funktionell und ihre Entstehung vielleicht im Sinne der Pawlow'schen Lehre über den Einfluß der Ingesta auf die Arbeit der Verdauungsdrüsen zu erklären durch die Annahme einer hemmenden Wirkung seitens pathologischer Zersetzungsprodukte auf die Absonderung der Galle oder auf deren Abfluß in den Darmkanal.

Was die weitere mikroskopische Untersuchung der Aphthaefaeces betrifft, so wird außer unverdauten Speiseresten nicht viel Erwähnenswertes angetroffen. Helmintheneier fanden sich niemals. Der von einigen Autoren verzeichnete Befund von bestimmten Mikroorganismen wurde bereits im Kapitel über die Ätiologie der Krankheit hervorgehoben.

Aus dem oben Gesagten geht zur Genüge hervor, daß, wenn auch einzelne der genannten Merkmale, wie saure Reaktion, vermehrte Gasbildung, Abwesenheit von Schleim und Blut, in der Mehrzahl der Fälle an den Aphthaestühlen festgestellt werden können, letztere doch bei weitem nicht immer eine und dieselbe Beschaffenheit zeigen. Diese Verschiedenheit der Stühle steht selbstverständlich zum Teil in Zusammenhang mit der Menge, der Art und der Verdaulichkeit der genossenen Speisen, zum Teil aber auch mit der im speziellen Fall vorliegenden Funktion des Magens und der Verdauungsdrüsen, mit der Resorptionsfähigkeit und der Peristaltik des Darmes, endlich mit z. T. nicht näher bekannten Gärungs- und Fäulnisvorgängen im Darm, die ihrerseits wieder zu sekundären Störungen Veranlassung geben. Das Vorkommen solcher Verhältnisse wird wohl am besten durch die Tatsache illustriert, daß eine durchgreifende Änderung der bis dahin gewohnten Diät manchmal imstande ist, innerhalb kurzer Zeit eine totale Veränderung im Gesamtbild der Fäces hervorzurufen.

Die abnorme Gärung, eventuell die vermehrte Fäulnis und damit ihre Zurückwirkung auf den Verdauungstraktus samt seiner Drüsen, können aufhören und infolgedessen Konsistenz, Geruch, Farbe und Reaktion der Fäces sich dermaßen ändern, daß die makroskopische Beobachtung derselben schwerlich mehr den Verdacht auf Aphthae tropicae wachrufen würde.

Wenn dennoch der Ausdruck „typische" oder „charakteristische" Aphthaestühle überall in der diesbezüglichen Literatur aufrecht gehalten wird, so hat das seinen Grund in dem Umstande, daß es eine bestimmte Verdauungsstörung bei Aphthaekranken gibt, welche zwar eine Zeit lange unbemerkt bleiben kann, aber schließlich dennoch so sehr prädominiert, daß sie zusammen mit der in der Regel vorhandenen Gärung und Farblosigkeit in der großen Mehrzahl der Fälle früher oder später den makroskopisch erkennbaren Charakter des Stuhls bestimmt.

Es ist dies die mangelhafte Ausnutzung des dargereichten Nahrungsfettes im Darme. Am deutlichsten finden wir diese Erscheinung ausgeprägt an den schillernden, silbergrauen, porösen oder schäumenden Fäces, welche, wie schon gesagt, im späteren Verlaufe der Kranhheit selten vermißt werden und wo, ebenso wie bei den in unseren Breiten bei nicht Ikterischen beobachteten sog. acholischen Stühlen, das makroskopische Bild allein schon auf großen Fettreichtum hindeutet, während die mikroskopische Untersuchung in solchen Fällen eine ungemein große Menge der bekannten Fettsäure- und Fettseifennadeln zur Anschauung bringt. Auch in der Literatur über Diarrhoea alba überhaupt hat diese Erscheinung bereits mehrfach Erwähnung gefunden (Bertrand und Fontan, Fayrer, Lauder Brunton u. a.).

Weniger deutlich bei oberflächlicher Untersuchung und darum auch weniger bekannt ist es jedoch, daß bei den früher erwähnten, weniger charakteristischen Stühlen von Aphthaekranken ein abnorm großer Fettreichtum ebenfalls zu den regelmäßig vorkommenden Erscheinungen gehört.

Trifft man in dergleichen Fällen die Vorsorge, solche Kranken methodisch drei Tage lang eine bestimmte, leichtverdauliche Diät beobachten zu lassen, worin das Fett in einer bekannten, mäßigen Menge (60—90 Gramm) vertreten ist, so findet man bei der nachherigen Untersuchung einer kleinen Fäcesprobe immer zahlreiche Seifennadeln und Fettsäurekristalle, was, wie Fr. Müller und Ad. Schmidt übereinstimmend angeben, unter

solchen Verhältnissen bei Erwachsenen immer als ein Zeichen gestörter Fettresorption angesehen werden darf. Ein charakteristisches Bild entsteht weiter, wenn man einer solchen Probe eine kleine Menge Essig- oder Mineralsäure zusetzt und sie bis zur Blasenbildung über der Flamme erhitzt, wobei bekanntlich die Fettseifen in Fettsäuren umgewandelt werden. Infolgedessen erscheint das Gesichtsfeld dann von einer erheblichen Menge lichtbrechender großer und kleiner Fettsäuretropfen erfüllt, welche beim Erkalten zu unregelmäßig gestalteten, eckigen Kristallen erstarren. Ein solches, in der Wärme mitunter an das Präparat eines Milchtropfens erinnernde Bild kann zwar, wenn auch weniger ausgeprägt, auch mit den Fäces Gesunder, die ausschließlich Milch genießen, erhalten werden. Bei Aphthaekranken beobachtet man es jedoch ebenso deutlich nach gemischter Diät, welche relativ sehr wenig Fett enthält. Bei Gesunden und an Dickdarmstörungen Leidenden tritt, wie mehr als hundert Beobachtungen mich lehrten, eine ähnliche Erscheinung unter übrigens gleichen Verhältnissen nie so deutlich ausgeprägt hervor.

Wie feste Anhaltspunkte man nun auch durch diese Erscheinungen für das regelmäßige Vorkommen der Fettstühle bei an Aphthae tropicae Leidenden gewinnen dürfte, so ist, wenn man sich genaueren Aufschluß über den Grad der genannten Störung zu verschaffen wünscht, die chemische Bestimmung des Fettgehalts der Fäces notwendig.

Die verläßlichsten Resultate werden selbstverständlich durch die Bestimmung des Verhältnisses der pro die mit den Fäces entleerten Fettmenge zu der mit der Nahrung eingeführten geliefert (Ausnutzungsversuch). Doch ist die Methode sehr zeitraubend und stößt ihre Durchführung in der Privatpraxis meistens auf erhebliche Schwierigkeiten.

Nur einmal habe ich sie ausführen können. Der Fall betraf einen früher von mir wegen typischer Aphthae tropicae behandelten und danach anscheinend geheilten Mann, der ein Jahr später ein leichtes Rezidiv bekam. Nach erfolgreicher Behandlung hatten die Stühle bald wieder normale Konsistenz und gelbbraune Farbe angenommen und wurden jeden oder jeden zweiten Tag entleert. Sodann wurde der Ausnutzungsversuch angestellt, wozu die Person während 3 Tage täglich 2 Liter Milch unter Zusatz von einer mäßigen Menge Kohlehydrate zu sich nahm. Der Fettgehalt der Milch, chemisch bestimmt, betrug genau 3 %, so daß täglich 60 g Fett mit der Nahrung eingeführt wurde. Die hiervon herrührenden Fäces wurden unter den üblichen Kautelen, was die Abgrenzung betrifft, gesammelt und der Fettgehalt im Soxleth-Apparate bestimmt. Das Ergebnis der Untersuchung war folgendes:

Tägliche Fetteingabe in Grammen	Prozentgehalt des Trockenkotes an Fett	Absolute in drei Tagen ausgeschiedene Fettmenge in Grammen	Unresorbiert in Prozenten des Nahrungsfettes	Wie viel des Kotfettes gespalten?
60	38,2 %	39,37	21,8 %	74,5 %

Auch liegt in der Literatur ein Bericht über eine von Winter Blyth ausgeführte, chemische Analyse der eingeführten und ausgeschiedenen Fettmengen eines Aphthaekranken vor, die von Thin veröffentlicht worden ist.

Hier wurden nur einen Tag 2 Liter Milch verabreicht, die 60,22 g Fett enthielten, wovon 25,65 g wieder mit den Fäces ausgeschieden wurden. Dies entspricht einem Fettverlust von 42,6 %. Der Gehalt des Trockenkotes an Fett war 63,57 %.[1])

[1]) Diese Zahlen stimmen nicht ganz mit den von Thin in seiner Monographie mitgeteilten überein, wo es heißt, daß nur ± 14 g Fett mit den Fäces ausgeschieden werden. Bei der Durchsicht der Originalzahlen stellt sich jedoch heraus, daß die Fettseifen von ihm vernachlässigt worden sind.

Obgleich die kurze Versuchszeit und das Fehlen einer Angabe über eventuelle Abgrenzung der Fäces Bedenken gegen die absolute Einwandsfreiheit der Versuchsordnung aufkommen läßt, so wird diesen Zahlen doch ein relativer Wert nicht abgesprochen werden können.

Den hier vorgeführten Versuchsergebnissen haben wir wenig hinzuzufügen. Wenn wir bedenken, daß Fr. Müller bei gesunden Erwachsenen bei hauptsächlicher Milchnahrung einen durchschnittlichen Fettverlust von 8,2 % konstatierte, Ad. Schmidt nach dem Gebrauch der von ihm vorgeschlagenen Probediät (gemischte Nahrung), welche ± 80 g Fett enthält, 5,5 %, Rubner bei einer 72—95 g Fett enthaltenden Nahrung 6 %, so springt die mangelhafte Fettresorption aus den hier mitgeteilten Prozentzahlen (21,8 resp. 42,6 %) wohl unzweideutig in die Augen.

Nicht so absolut beweisende jedoch immerhin wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung der Fettresorption im Darme gibt uns die bloße Bestimmung des Fettgehalts des Trockenkotes. Dieser wurde bei 7 Kranken festgestellt. Immer wurde zur möglichst sicheren Vorbeugung eines eventuell störenden Einflusses der erhöhten Peristaltik die Untersuchung erst vorgenommen, nachdem der Stuhl infolge der eingeleiteten Behandlung wieder normale Konsistenz angenommen hatte und nicht öfter als einmal täglich Stuhlentleerung erfolgte. Die Versuchspersonen erhielten alle während der drei Tage, welche der Kotuntersuchung vorausgingen, eine schlackenarme, leichtverdauliche, jeden Tag gleiche Diät, welche eine bestimmte Menge (65—90 g) Fett enthielt. Die fetthaltigen Speisen (Milch, Butter, Eier) wurden meistens zusammen mit Brot, Reis, Sago, magerem Fleisch gegeben, wobei die Zusammensetzung des Speisezettels nach den sonstigen Umständen (Zuträglichkeit der Speisen, individuelle Ab- oder Zuneigung bestimmten Speisen gegenüber usw.) einigermaßen variiert wurde.

Wenn also die Untersuchung, was die Art der verabreichten Nahrung betrifft, nicht nach einem einheitlichen Plan angestellt worden ist, so findet dies seine Berechtigung z. T. in dem Umstand, daß die in der Literatur vorliegenden Daten über der Größe der Fettresorption bei Gesunden ebenfalls unter nach Qualität und Quantität der Nahrung ungleichen Bedingungen erhalten worden sind, und die Durchsicht der betreffenden Versuchsordnungen im Zusammenhang mit den erhaltenen Resultaten überzeugend dartut, daß gut brauchbare, unter sich vergleichbare Werte erhalten werden können, wenn nur die genossene Nahrung zwei Bedingungen entspricht, nämlich schlackenarm zu sein, und eine nicht zu große Menge (bis 90 g), leicht verdaulichen Fettes zu enthalten. So fanden Rubner, Fr. Müller und Ad. Schmidt bei Gesunden höchstens einen Fettgehalt des Trockenkotes von 26,6 % (durchschnittlich 20,5 %, mindestens 13,43 %). In Fällen, wo sicher eine Fettresorptionstörung vorlag, wurden höhere Zahlen vermittelt, so z. B. bei Dünndarmstörung (Tabes meseraica) 32,32 % (Ad. Schmidt), bei Abschluß der Galle vom Darm 48,65 % (Derselbe), 49,1 % (Fr. Müller).

Die von uns bei Aphthae tropicae ermittelten Werte lassen wir hier, unter Hinzufügung einiger wissenswerter Notizen über die betreffenden Fälle folgen.

Fall I. 52jähriger Mann, leidet seit einem Jahre an mäßiger Diarrhoe, in letzter Zeit daneben schmerzhafte, fleckige, hyperämische, entzündliche Partien an Zunge, Gaumen und Innenseite der Lippen, welche oft ihre Stelle wechseln. Keine Magen- und Ösophaguserscheinungen, Stühle halbflüssig, stinkend, schäumend, hellfarbig, sauer. Mikrosk. Fettsäure- und Seifennadeln. Mageninhaltsuntersuchung nach Probefrühstück: Ges. Ac. 36, Freie HCl. 17. Allgemeiner Zustand gut (73 k). Schnelle Heilung unter Milchdiät.

Ein Jahr später Recidiv, allgem. Zustand vorzüglich (87 k). Zwei Wochen, nachdem der Stuhl wieder fest geworden war, Ausnutzungsversuch. Fettgehalt des Trockenkotes 38,2 % (gespalten 74,5 %).

Fall II. 47jähriger Mann, sehr abgemagert, leidet seit 5 Jahren an unregelmäßiger Stuhlentleerung, abwechselnd Konstipation und Diarrhoe.

Seit 9 Monaten dauernd dünnflüssige Stühle, mäßige Magenerscheinungen (Schwere,

Ructus, Pyrosis), Brennen im Ösophagus, leichte Zungenerscheinungen, Stühle dünn, sauer, schäumend, hellfarbig. Mikrosk.: Fettstuhl. Mageninhaltsuntersuchung nach Probefrühstück: Ges. Ac. 49, freie HCl. 25. Fettbestimmung der Fäces 1 Monat nachdem der Stuhl wieder fest geworden war. Nach Einnahme von ± 68 g Fett täglich (Milch, Butter) Gehalt des Trockenkotes an Fett 55,5 % (gespalten 61,0 %). Neun Monate später, indem inzwischen kein Recidiv aufgetreten und bedeutende Gewichtszunahme erreicht war (von 57—68 k), enthielt der Trockenkot nach Einnahme von ± 90 g Fett täglich (Milch, Butter, Eier) 49,1 % Fett (gespalten 86,8 %).

Fall III. 52jährige, sehr abgemagerte, unverheiratete, weibliche Person, leidet seit 3 Jahren an Diarrhöe; das letzte Jahr außerdem typische Reizerscheinungen seitens Zunge, Ösophagus, Magens und Anus. Stühle pulpös, schäumend, sauer, silbergrau, mikroskopisch massenhaft Fettsäure- und Seifennadeln. Mageninhalt nach Probefrühstück: Ges. Ac. 36, freie HCl. 2. Schnelle Heilung. Stuhl nach 10 Tagen fest, gelblich, 3 Wochen später Fettbestimmung der Fäces. Nach Einnahme von ± 64 g Fett täglich (Milch, Butter, Eier) Fettgehalt des Trockenkotes 29,3 % (gespalten 66,3 %).

Fall IV. 53jähriger Mann, guter Allgemeinzustand (83 k), leidet seit 8 Monaten an unregelmäßiger Darmentleerung; Stuhl meistens halbflüssig. Geringe Zungenerscheinungen, keine Magen- und Ösophaguserscheinungen. Stuhl jetzt pulpös, wenig gärend, Reaktion neutral, Farbe gelbbraun, kein Schleim oder Blut. Mikrosk.: Fettstuhl. Nachdem der Stuhl fest geworden war, enthielt Pat. täglich ± 68 g Fett (Milch, Butter). Fettgehalt des Trockenkotes 45,1 % (gespalten 72,4 %).

Fall V. 57jähriger Mann, wenig abgemagert, Gewicht 78 k, leidet seit 2 Jahren an geringfügigen Darmstörungen und Reizerscheinungen seitens Zunge, Ösophagus, Magens und Anus. Zungenerscheinungen in letzter Zeit verschlimmert. Stühle pulpös, sauer, gelbbraun, wenig Gärung, kein Schleim oder Blut. Mikrosk.: Fettstuhl. Bei Einnahme von ± 70 g Fett täglich (Milch, Eier) enthält der Trockenkot 34,3 % Fett (gespalten 69,2 %).

Fall VI. Unverheiratete 42jährige Frau. Allgemeinzustand ziemlich gut. Leidet seit 2 ½ Jahr wiederholt an sehr schmerzhaften Zungenerscheinungen flüchtiger Natur. Keine Magen- und Darmstörungen. Zunge, Innenseite der Lippen und Backen, weicher Gaumen, zeigen stark rote entzündete schmerzhafte Stellen, keine Ulcera. Auf der Zunge kleine Bläschen inmitten der hyperämischen Stellen. Mageninhalt nach Probefrühstück: Ges. Ac. 5, freie HCl. 0: kein Pepsin, keine Milchsäure. Labferment fehlt. Labzymogen 1:50. Glucosereaktion +. Biuretreaktion —. Stühle fest, hellbraun. Mikrosk.: Anwesenheit mäßiger Menge Fettsäure- und Seifennadeln. Nach Einnahme von ± 70 g Fett täglich (Milch, Eier) enthält der Trockenkot 27,8 % Fett (gespalten 62,2 %). Später wiederholte Mageninhaltsuntersuchungen ergeben regelmäßig Achlorhydrie.

Fall VII. 51jähriger Mann, leidet seit 15 Jahren an periodisch auftretende Sprueähnlichen Erscheinungen (Mundentzündung, Diarrhoe). Im April 1900 in Behandlung mit auf bestehender Hyperacidität hindeutenden Erscheinungen. Mageninhalt nach Probefrühst.: Ges. Ac. 75, freie Hcl. 45. Stuhl halbfest, ziemlich dunkel. Bis Februar 1901 wenig Veränderung. Dann Diarrhoe, wofür Patient 1 Monat später meine Hilfe anruft. Graue, mäßig gärende, sauer reagierende, halbflüssige Stühle, ohne Schleim und Blut. Mikrosk.: Fettstuhl; leichte, jedoch typische Reizerscheinungen seitens Zunge und Magens. Schnelle Heilung unter Milch-Eier-Diät. Seitdem anscheinend gesund. Allgemeinzustand vortrefflich, vollkommene Leistungsfähigkeit. Nur dann und wann noch leichte, auf das Bestehen von Hyperacidität zurückführende Erscheinungen seitens des Magens. Stuhl regelmäßig fest. Doch zeigt er bei wiederholter Untersuchung immer wieder die Charaktere des Fettstuhles. Nach 2 ½ Jahren Wohlbefindens wird bei Einnahme von ± 87 g Fett täglich (Milch, Butter, Eier) der Stuhl auf seinen Fettgehalt untersucht. Der Trockenkot enthält an 4 verschiedenen Tagen resp. 31,1 %, 34,1 %, 35,8 % und 36,1 % Fett, wovon resp. 69,8 %, 76,1 %, 74,2 % und 87,0 % gespalten. Um den Einfluß des Pankreongebrauchs auf die Zusammensetzung des Kotes zu vermitteln, waren während der Woche, worauf die zwei letzten Versuche gemacht wurden, täglich 3 g Pankreon verabreicht worden.

Im Interesse einer übersichtlichen Darstellung führen wir die gefundenen Zahlen nochmals in umstehender Tabelle vor:

Fälle	Täglich verabreichte Fettmenge in Grammen	Prozentgehalt des Trockenkotes an Fett	Wieviel des Kotfettes ist gespalten
Fall I	60	38.2 %	74,5 %
Fall II	68	55,5 %	61,0 %
id. 9 Monate später	90	49,1 %	86,8 %
Fall III	64	29,3 %	66,3 %
Fall IV	68	45,1 %	72,4 %
Fall V	66	34,3 %	69,2 %
Fall VI	70	27,8 %	62,2 %
Fall VII	87	31,1 %	69,8 %
id. 2 Tage später	87	34,1 %	76,1 %
id. 4 Tage später	87	35.8 %	74,2 %
id. 3 Tage später	87	36,1 %	87,0 %

Aus dieser Tabelle geht also hervor, daß die Zahlen, welche den prozentischen Fettgehalt des Trockenkotes angeben, bei an Aphthae tropicae Leidenden nicht nur bedeutend von den für Gesunde gültigen Durchschnittswerten (20,5 %) abweichen, sondern auch alle die höchsten dort verzeichneten Zahlen mehr oder weniger, bisweilen sogar erheblich an Größe übertreffen. Wenn wir an der Hand derselben einen Augenblick die aus den vorhergehenden kurzen Notizen abzuleitenden Eigentümlichkeiten der einzelnen Fälle betrachten, so stellt sich heraus, daß in den Fällen I—III die Stühle kurze Zeit vor dem Untersuchungstage noch hellfarbig, dünn, schäumend und sauer waren, also alle Charaktere der sog. typischen Aphthaestühle deutlich darboten. Nichsdestoweniger fand sich bei denselben ein durchgreifender Unterschied im Fettgehalt des Trockenkotes, der von 55,5 % bis 29,3 % variierte. Wenn es erlaubt wäre, aus diesen Daten Schlüsse zu ziehen bezüglich der relativen Schwere der im Einzelfall vorliegenden Darmstörungen (und im großen ganzen wird dem bei solchen großen Unterschieden wohl nichts im Wege stehen), so würde dieser Befund darauf hinweisen, daß das Vorkommen solcher Stühle an sich noch nicht mit absoluter Sicherheit für das Vorhandensein eines sehr vorgeschrittenen Stadiums der Krankheit spricht, ein Ergebnis, das auch die klinische Erfahrung bereits vor längerer Zeit als richtig anerkannt hat (van der Burg) und in diesen Fällen auch durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde.

In den Fällen IV—VI waren die Stühle bei gemischter Nahrung noch deutlich gallig (gelbbraun bis braun) gefärbt, doch deuteten die eigentümlichen Darmerscheinungen der ersten zwei und dazu die typischen Zungenerscheinungen aller drei Fälle auf das Bestehen der Aphthae tropicae hin. Die Analyse des Trockenkotes ergab hier einmal sogar einen sehr hohen, in den anderen Fällen weniger hohe, aber immerhin noch abnorm große Werte für den prozentischen Fettgehalt. Die oben erwähnten Eigentümlichkeiten des Fettstuhls kamen hier bei der mikroskopischen Untersuchung sogar noch deutlich zum Vorschein bei einer täglichen Nahrung, die weniger als 30 g leichtverdaulichen Fettes enthielt.

Besonders hervorzuheben endlich sei der an Fall VII erhaltene Befund. Veranlassung zur näheren Untersuchung dieses Falles war die wiederholt von mir gemachte Beobachtung, daß mit wenigen Ausnahmen die Stühle der Personen, welche Monate oder Jahre vorher an Aphthae tropicae erkrankt und nachher anscheinend völlig geheilt waren, bei später wiederholten mikroskopischen Untersuchungen immer noch die genannten Charaktere des Fettstuhls aufwiesen. In diesem Fall, wo seit dem letzten vor drei Jahren erfolgten Recidiv dauernd scheinbar normale Gesundheit vorlag, hat die chemische Analyse des Stuhls die auf den mikroskopischen Befund sich stützende Annahme einer mangelhaften Fettresorption durchaus bestätigen können. Eine noch höhere Zahl wurde in Fall II verzeichnet, wo die zweite Fett-

bestimmung ungefähr neun Monate nach der ersten vorgenommen wurde, indem auch hier inzwischen Recidive ausgeblieben waren.

Die Konstatierung derartiger Verhältnisse erscheint mir deshalb interessant zu sein, weil dieselbe nicht nur darauf hinweist, daß die Abwesenheit prägnanter Darmerscheinungen bei solchen sog. geheilten Personen keineswegs immer eine Restitutio ad integrum bedeutet, sondern auch, weil sie wahrscheinlich den Schlüssel für das Verständnis der oben im Kapitel über der Ätiologie der Krankheit erwähnten Erscheinung abzugeben imstande ist, daß Tropenbewohner anscheinend gesund die Tropen verlassen und dennoch nach kürzerem oder längerem Aufenthalt im gemäßigten Klima von der Krankheit befallen werden. Es liegt die Vermutung nahe, daß bei diesen eine vielleicht Jahre lang dauernde Latenzperiode dem Ausbruch der sozusagen aktiven Erscheinungen der Krankheit vorausgeht, welche durch eine genaue Untersuchung des Stuhls, wenn dazu zufällig irgend eine Veranlassung vorgelegen hätte, diagnostiziert oder wenigstens hätte vermutet werden können.

Eine Stütze für diese Annahme liefert der gelegentliche Befund bei Fäcesuntersuchungen in den sich hieran reihenden Fällen, welche eine Zeit lange ausschließlich mit Magen-, Ösophagus-, und Zungenerscheinungen verlaufen, ohne daß vorläufig Diarrhöe hinzutritt (gastric cases — Manson). In zwei solchen von mir beobachteten Fällen boten die vom Kranken als normal gedeuteten, festen Stühle die Charaktere des Fettstuhls dar. Manson selbst war in solchen Fällen freilich schon die Hellfarbigkeit der Stühle aufgefallen, indem Lauder Brunton der Vermutung, es handle sich da um Fettstühle, Ausdruck gab, als in einem von ihm beobachteten Fall die festen Stühle sich Monate lang durch ihre helle Farbe ausgezeichnet und sich während der Beobachtungszeit in typische Aphthaestühle verwandelt hatten.

Wenn wir nach dieser Abschweifung jetzt wieder zu den in der Tabelle verzeichneten Zahlen zurückkehren, so stellt sich weiter heraus, daß der Grad der Fettspaltung im Darme stets ein normaler war.

Bekanntlich haben Fr. Müller's Untersuchungen über die Fettresorption im Darme eine normale Fettspaltung als ein zugunsten einer normalen Funktion des Pankreas sprechendes Symptom kennen gelehrt. Wenn auch einzelne Autoren später Fälle publiziert haben, wo eine Pankreasstörung vorlag und dennoch normale Spaltung des unresorbierten Fettes stattfand, so gehören dergleichen Befunde immerhin zu den Ausnahmen und dürfte der in allen unseren Fällen verzeichnete einheitliche Befund einer normalen Spaltung zugunsten des Bestehens einer normalen Funktion des Pankreas zu deuten sein.

Über die Verhältnisse der Eiweißresorption im Darme von Aphthaekranken liegt nur wenig Bekanntes vor. In dem oben erwähnten von Thin mitgeteilten Fall, wo die Fettresorption eine so intensive Störung erlitten hatte, wurde auch der N-Gehalt der Fäces bestimmt, der sich als 0,92 % des Trockenkotes herausstellte, indem in einem Tag 0,315 g mit den Fäces verloren gingen.

In dem von uns mitgeteilten Fall I, wo die mit Fäces ausgeschiedene nichtresorbierte Fettmenge 21,8 % des mit der Nahrung eingeführten Fettes betrug, wurden zu gleicher Zeit N-Bestimmungen der Nahrung und Fäces angestellt, welche zum Resultate führten, daß bei einer täglichen N-Aufnahme mit der Nahrung von 16,28 g, in drei Tagen 0,241 g, täglich also 0,80 g N ausgeschieden wurden, so daß nur 0,48 % nicht zur Resorption gelangt. Der Prozentgehalt des Trockenkotes an N betrug 0,23 %.

Wenn wir zum besseren Verständnis dieser Zahlen anführen, daß nach Verabreichung seiner gleichmäßigen Probediät Ad. Schmidt bei Gesunden für die täglich ausgeschiedene N-Menge 0,99 g fand, und daß er nach einer Zusammenstellung von

von Noorden berechnete, daß bei Milchkost von Gesunden täglich durchschnittlich 1,11 g N mit dem Kote ausgeschieden werden, so scheint also bei Aphthaekranken die Verdauungsfähigkeit für Eiweiß ungleich weniger als diejenige für Fett herabgesetzt zu sein.

Die Fähigkeit des Darmes des Aphthaekranken, Kohlehydrate auszunutzen, ist bis jetzt noch kein Gegenstand näherer Untersuchungen gewesen. Stärkekörnchen konnten bei mikroskopischer Untersuchung nach schlackenarmer Diät niemals nachgewiesen werden. Nichtsdestoweniger deutet die intensive saure Gärung, welche in zahlreichen Fällen beobachtet wird, auch ohne Zuhilfenahme der chemischen Analyse oder der Schmidt'schen Gärungsprobe unzweideutig auf das Vorkommen ungenügender Resorption der Kohlehydrate im Darme hin.

Wenn wir am Ende dieser Beschreibung der bei Aphthae tropicae beobachteten Darmerscheinungen uns fragen, ob letztere vielleicht imstande sind, uns irgend eine Idee bezüglich der Lokalisierung der ihnen zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Abweichungen zu verschaffen, so müßte an erster Stelle die Antwort dahin lauten, daß die Annahme Bertrand und Fontan's, es handle sich hier um chronische Dysenterie, als vollends widerlegt betrachtet werden dürfte.

Alle hier erwähnten, klinischen Erscheinungen sprechen hingegen dafür, daß der wesentliche Krankheitsprozeß sich lediglich im Dünndarm abspielt, die Funktion dieses Organs nach kürzerer oder längerer Zeit mehr oder weniger erheblich zu beeinträchtigen imstande ist und in der Regel den Dickdarm gänzlich unberührt läßt.

Worin diese Minderwertigkeit des Dünndarms, wie sie für die Diarrhoea alba überhaupt von Leroy de Méricourt und Corre als „Athrepsie coloniale atrophique" angedeutet wurde, besteht und welche Ursachen ihr zugrunde liegen, hierüber ist, wie in den Kapiteln über die pathologische Anatomie und Ätiologie bereits hervorgehoben, sehr wenig bekannt. Wahrscheinlich ist es jedoch, daß jener Krankheitsprozeß längere Zeit bestehen kann, ohne zu deutlich hervortretenden Krankheitserscheinungen Veranlassung zu geben. Treten dieselben einmal auf, so sind sie in der Mehrzahl der Fälle zu einem nicht geringen Teil die Folge von sekundären Prozessen, welche, durch Gärungs- oder Fäulniserregern in den unresorbierten Nahrungsresten veranlaßt, die ursprüngliche Krankheit komplizieren, wegen der Minderwertigkeit des Darmes mitunter relativ schwierig zu beseitigen sind und durch ihre Rückwirkung auf den Darm und die Verdauungsdrüsen zu einen Circulus vitiosus führen, welche innerhalb kürzerer oder längerer Zeit erhebliche Störungen des allgemeinen Ernährungszustandes des Kranken herbeizuführen pflegt.

Sind einmal diese sekundären Störungen erfolgreich bekämpft, so bleibt in vielen Fällen, wie wir klar zu legen versucht haben, eine gewisse Minderwertigkeit des Darmes fortbestehen, ein Ergebnis, dessen Erkenntnis, wie wir betonten, manches bisher Dunkle im Verlaufe dieser Krankheit zu erklären vermag.

Die nächst vorliegende Frage, inwiefern auch die übrigen Krankheitserscheinungen (Zunge-, Ösophagus-, Magenerscheinungen) von den Darmstörungen abhängig sind, hoffen wir weiter unten zu berühren und zu gleicher Zeit zu zeigen, wie auch die therapeutischen Erfahrungen geeignet sind, der hier dargelegten Ansicht über das Wesen einzelner Krankheitszüge eine nähere Stütze zu verleihen.

Leber. Über das Verhalten der Leber bei Aphthae tropicae gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Bosch z. B. fand dieses Organ vergrößert und empfindlich. Manson, Lauder Brunton u. a. konnten gewöhnlich nur Verkleinerung konstatieren, welche jedoch ihrer Ansicht nach der durch die Inanition verursachten allgemeinen Atrophie des Körpers proportional war, so daß sie dieselbe nicht als ein für diese Krankheit wichtiges Merkmal auffassen. Van der Burg hingegen, der als Erster auf die Verkleinerung aufmerksam machte, verteidigt ihren direkten Zusammenhang mit der Krankheit und schreibt ihr sowohl eine diagnostische

wie eine prognostische Bedeutung zu. Je deutlicher dieselbe nämlich ausgeprägt sei, desto größer sei auch die Gefahr von Rückfällen.

Die Ursache dieser Meinungsunterschiede wird wohl hauptsächlich in dem Umstande gesucht werden müssen, daß erstens alle mittels Perkussion bestimmten Höhenmaße der absoluten Leberdämpfung sehr wenig brauchbar sind, weil sie individuell auch bei gesunden Personen außerordentlich variieren (QUINCKE), und zweitens die Bestimmungen gewöhnlich bei Aphthaekranken mit heruntergekommenem Körpergewicht stattfinden, wo also die Leber nicht weniger als verschiedene andere Organe an Volumen reduziert worden ist. Wenn es erlaubt wäre, letzteres nach dem Gewichtsverluste berechnen, so dürften die von KOHLBRUGGE bei der Obduktion seines Falles verzeichneten Gewichtszahlen sehr lehrreich sein. Obschon hier nämlich das Gewicht der Leber um 20% reduziert war (1270 g anstatt normal 1600 g), stand diese Reduktion doch nicht in geradem Verhältnis zu derjenigen des Herzens, das anstatt normal 300 g nur 180 g wog, also nicht weniger als 40% seines ursprünglichen Gewichtes eingebüßt hatte.

Dieser Sachlage gegenüber hält VAN DER BURG seine Ansicht aufrecht und behauptet, daß die Verkleinerung sich vor dem Zustandekommen der allgemeinen Atrophie entwickele und auch nach der Heilung bestehen bleibe.

Auch mir kommt es vor, daß man abgesehen von der Schwierigkeit, mit welcher die Bestimmungsgröße der Leber am Lebenden verbunden ist, doch dadurch etwas beweisende Zahlen erhalten könne, wenn man zum Vergleich mit den an gesunden Personen gefundenen Mittelwerten der Höhenmaße der Leber nur solche anführt, welche bei noch nicht abgemagerten oder schon wieder eines normalen Körpergewichtes sich erfreuenden Aphthaekranken konstatiert worden sind.

Selbst verfüge ich über die Notizen von 10 Personen, welche dieser Forderung entsprechen. Wenn wir uns der Kürze wegen auf die Wiedergabe der in der Axillarlinie bestimmten Höhenmaße der absoluten Dämpfung beschränken, so finden wir für die Männer (9 an der Zahl), 2mal $3\frac{1}{2}$, 1mal $4\frac{1}{2}$, 1mal 5, 4mal $5\frac{1}{2}$, 1mal $6\frac{1}{2}$ cm und für die eine Frau $5\frac{1}{2}$ cm verzeichnet, ein Gesamtergebnis, das wirklich für das häufige Vorkommen einer Verkleinerung der Leber bei dieser Krankheit zu sprechen scheint.

Sonst konnten an der Leber keine Abweichungen nachgewiesen werden. Wo der untere Leberrand palpiert werden konnte, war er immer regelmäßig und scharf und fühlte sich nicht hart an.

Die Milz erwies sich in unkomplizierten Fällen niemals vergrößert.

Nieren. Die Menge und das spezifische Gewicht des ausgeschiedenen Harns stehen selbstverständlich mit dem Maße des Wasserverlustes seitens des Darms im Zusammenhang und bieten übrigens nichts Charakteristisches. Die Reaktion ist sauer, die Farbe im allgemeinen bernsteingelb, ausnahmsweise hochrot (VAN DER BURG).

Die Urobilinmenge ist nicht vermehrt. Eine vermehrte Menge Indican wird gelegentlich angetroffen, besonders dann, wenn die Beschaffenheit der Fäces auf das Vorkommen intensiver Eiweißfäulnis im Darme hinweist. Durch zweckmäßige Modifikation der Diät sieht man in solchen Fällen rasche Abnahme der Stärke der Reaktion eintreten. Eiweiß wird in der Regel vermißt. Auch Zucker wurde niemals angetroffen. In einigen Fällen notierte ich das Ausfallen kristallisierter Harnsäure, was BOSCH und VAN DER BURG ebenfalls beobachteten. Eine einmal vorgenommene NH_3 Bestimmung ergab normale Werte (75 mg). Bezüglich der Ausscheidung der übrigen normalen Harnbestandteile liegen bisher weiter keine Untersuchungen vor.

An den Zirkulationsorganen werden keine für Aphthae tropicae charakteristische Erscheinungen angetroffen, nur YOUNG teilt mit, an einem Fall wieder-

holt beobachtet zu haben, daß der Puls jedesmal vor der Evakuation großer Mengen gärender Fäces hart und intermittierend würde.

Respirationsorgane. VAN DER BURG gibt an, daß viele Kranke im letzten Stadium über ein Gefühl innerer Rauhigkeit in der Brusthöhle klagten und zu gleicher Zeit von trocknem Husten gequält würden. Die Atmung wäre erschwert, die Stimme heiser, die Schleimhaut der Nasenhöhle hochrot. Selbst notierte ich in einigen Fällen zugleich mit Reizerscheinungen seitens Mundhöhle, Ösophagus und Magens nur Klagen über erhöhte Empfindlichkeit und Trockenheit der inneren Nasenhöhle.

Blut. Da die Entstehung chronisch-anämischer Zustände, namentlich auch die der progressiven perniciösen Anämie, vielfach mit im Darmkanal vorkommenden pathologischen Zuständen (Magen- und Darmatrophie, Bildung toxischer Substanzen, Helminthen) in Zusammenhang gebracht worden ist, so verdient die Blutuntersuchung bei Aphthae tropicae besondere Beachtung.

Bei den meisten Autoren findet sich die Angabe, daß Aphthaekranke sehr anämisch sind. BASSENGER-SMITH fand die Zahl der roten Blutkörperchen in einem Falle bis auf 1 Mill. reduziert. THIN teilt mit, daß Ärzte, welche die Krankheit nicht kennen, dieselbe mitunter für progressive, perniciöse Anämie angesehen haben. Er selbst betrachtet die Blutarmut nicht nur als die Folge der Inanition, sondern z. T. auch als die der Resorption toxischer Produkte aus dem Darmkanal, wobei er sich darauf stützt, daß bei absoluter Milchdiät die Anämie sich rasch bessert, viel rascher jedenfalls, als die Unterernährung ausgeglichen wird.

Ich kann selbst das regelmäßige Vorkommen von Blutarmut bestätigen, muß aber hinzufügen, daß sehr starke Grade nur bei äußerst heruntergekommenen Fällen beobachtet werden, indem in der größten Mehrzahl der Fälle, wie wir sie gewöhnlich zu Gesicht bekommen, trotz erheblicher Abmagerung der Hämoglobin-Gehalt in der Regel nicht unter 60 % herabgesetzt ist. So fand ich z. B. bei einer Patientin, welche 52 k anstatt normal 66 k wog, einen Hgl.-Geh. von 67 % und 3 304 000 rote Blutkörperchen im cmm., bei einer anderen, die von 60 auf 47 k heruntergekommen war, 72 % Hgl. und 3 112 000 rote Blutkörperchen, und bei einem männlichen Kranken, dessen Körpergewicht von 75 auf 57 k reduziert worden war, 62 % Hgl. und 2 864 000 rote Blutkörperchen.

Ebensowenig wie ich ist auch THIN in der Lage gewesen, äußert anämische Kranken zu untersuchen, doch führt er die Ergebnisse dreier mittelschwerer Fälle vor, wovon der erste 68 % Hgl. und 2 000 000 rote Blutkörperchen aufwies, der zweite 58 % Hgl. und 2 500 000 rote Blutkörperchen der dritte 68 % Hgl. und 1 820 000 rote Blutkörperchen.

Wie man sieht, besteht ein auffallender Unterschied zwischen unseren Untersuchungsergebnissen bezüglich der relativen Abnahme der Anzahl der roten Blutkörperchen, welche bei THIN's Kranken im Verhältnis zum Hämoglobin prozentisch bedeutend stärker an Zahl reduziert waren als in den meinigen, ein Ergebnis, das, zumal es in dieser Weise bislang nur noch bei der progressiven perniciösen Anämie beobachtet wurde, zur Nachprüfung auffordert.

Das Verhältnis zwischen der Zahl der weißen und roten Blutkörperchen war, soweit aus der mikroskopischen Untersuchung abzuleiten ist, normal. Niemals wurden von mir Normo- oder Megaloblasten angetroffen. BASSENGER-SMITH fand Normoblasten bei beginnender Besserung. Die Phagozyten waren in seinem Fall relativ an Zahl vermindert, die Lymphozyten vermehrt. Unter meinen 16 darauf untersuchten Fällen wurde einmal eine relativ vermehrte Menge eosinophiler Leukocyten (12 % der Gesamtzahl) konstatiert, ohne daß dieser Fall sich in besonderen Hinsichten von den übrigen unterschied (u. a. keine Helmintheneier in den Fäces).

In allen anderen bewegt sich die Prozentzahl jener Zellen zwischen $^1/_2$ und 3 %.

Auch weiter fanden sich bei der Zählung der Leukozyten keine auffallenden Veränderungen, wie folgende Beispiele illustrieren:

	Fall F. Hgl. 74%	Fall P. Hgl. 60%	Fall H. Hgl. 72%
Polynukleäre, neutroph. Leukocyten	60%	70%	68%
Übergangsformen, große mononukl. L.	10%	8%	6,5%
Lymphocyten	18%	20%	25%
Eosinophile Leukocyten	12%	2%	0,5%

Die Haut ist gewöhnlich fahlgrau und trocken. Ikterus wurde niemals beobachtet. Auf der Haut der Penis entwickelt sich mitunter Herpes praeputialis. Einer meiner Kranken machte mich auf das Vorkommen von fleckig geröteten Stellen auf der Glans penis aufmerksam, welche sich jedesmal zugleich mit der Hyperämie und Entzündung in der Mundhöhle entwickelten und ebenso wie diese periodisch wieder verschwanden. In der Umgebung des Anus treten nicht selten infolge abundanter Stuhlentleerungen Röte und Exkoriationen der Haut auf. Ödeme an den Füßen und Unterschenkeln wurden von einigen Autoren bei großer Anämie beobachtet, wobei gelegentlich auch Petechien in der Haut als Folge der Blutveränderung auftreten können.

Die äußeren Schleimhäute sind blaß, blässer als man nach dem Blutbefunde erwarten dürfte. Nur sieht man bei bestehenden Reizerscheinungen der Mundhöhle die Schleimhaut der Lippen hyperämisch. Ähnliches kommt auch am sichtbaren Teile der Rektalschleimhaut vor und wurde von van der Burg am Meatus urinarius beobachtet.

Bei weiblichen Patienten sind Klagen über Pruritus vulvae eine gewöhnliche Erscheinung. Auch ohne daß gleichzeitig Entzündung der Mundhöhle besteht, kommt dieser vor, läßt jedoch bei erfolgreicher Behandlung der Darmstörung innerhalb kurzer Zeit gewöhnlich nach.

Die Körperwärme ist in der Regel normal oder subnormal. Nur gegen das Lebensende hin wird gelegentlich ein Ansteigen der Körpertemperatur beobachtet.

Nervensystem. Die Stimmung der Patienten ist wie gewöhnlich bei Darmleiden meistens deprimiert, unzufrieden und reizbar. In späteren Stadien der Krankheit bestehen, wie Thin mit Recht bemerkt, bisweilen zerebrale Reizerscheinungen, welche bewirken, daß die Kranken die Natur ihres Leidens zu geringschätzen pflegen und sich gegen die Durchführung einer zweckmäßigen Behandlung sträuben. Entziehen sie sich derselben, so kann jener Geisteszustand sogar die indirekte Ursache eines unglücklichen Ausganges werden.

Veränderungen an den Sinnesorganen werden, abgesehen von der von lokaler Entzündung herrührenden Störung der Geschmacksempfindung, nicht beobachtet.

Erwähnenswert ist noch die Mitteilung Young's über tetanieähnliche Krämpfe, welche sich bei einer 59 jährigen Patientin zeigten. Sie traten an der Muskulatur der Extremitäten auf und setzten sich einmal auf die des Larynx fort.

Unausgebildete Fälle. Diarrhoea alba. Unserer Aufgabe getreu haben wir zu Skizzierung des Krankheitsbildes zunächst nur solche Fälle benützt, worin die Anwesenheit der typischen Zungenerscheinungen keinen Raum für Zweifel an die auf Aphthae tropicae gestellte Diagnose übrig ließ. Die weitere Beschreibung des Krankheitsverlaufes hat inzwischen die Mundentzündung als eine keineswegs konstante Begleiterin derselben kennen gelehrt. Sowohl im Anfange als, zeitlich wenigstens, auf der Höhe der Krankheit kann sie fehlen oder nach längerem Bestehen z. B. nach zweckmäßiger Behandlung schnell wieder rückgängig werden, indem die Fäcesuntersuchung noch Monate oder länger das Fortbestehen der Fettstühle aufzuweisen ver-

mag zum Beweise dafür, daß von einer damit gleichen Schritt haltenden Besserung der Darmfunktion gar nicht die Rede ist.

Solche unausgebildete Fälle mit Fettstühlen als dem zurzeit einzigen wahrnehmbaren Krankheitssymptom bilden gleichsam den Übergang zu den Krankheitsbildern der einfachen primären Diarrhoea alba, welche sich, wie gesagt, durch konstante Abwesenheit der typischen Mundhöhlenentzündung auszeichnen und deswegen von Thin mit dem Namen Psilosis intestinarum von der Psilosis linguae et intestinarum getrennt worden sind.

Wegen Mangels an zur Unterscheidung beider hinreichenden pathologisch-anatomischen Ergebnissen, mehr aber noch wegen totaler Unbekanntheit mit den ursächlichen Krankheitserregern ist es zurzeit unmöglich, ein bestimmtes Urteil in der Frage bezüglich der Unität oder der Dualität jener Krankheitsprozesse abzugeben. Nur sind wir nach alledem, was wir über den Krankheitsverlauf der Aphthae tropicae kennen gelernt, zur Annahme geneigt, daß auch hier die Diarrhoea alba, besser gesagt der Fettstuhl bez. die mangelhafte Ausnützung des Fettes im Darme das Hauptsymptom der Krankheit darstellt, während die Mundhöhlenentzündung und die Reizerscheinungen seitens des Magens, Ösophagus, Anus usw. den Eindruck machen, sekundär aufzutreten, namentlich die Folgen enterogener Autointoxikation zu sein.

Die flüchtige Natur der Zungenentzündung, der Widerstand, den sie lokaler Behandlung gegenüber leistet, ihre gewöhnlich schnelle Heilung nach Änderung der nicht zuträglichen Diät, das gleichzeitige Schwinden der übrigen Reizerscheinungen und die gefundene Tatsache, daß letztere, für soweit sie den Magen betreffen, sich durchaus unabhängig vom Erhaltensein oder Nichterhaltensein der sekretorischen Funktion zeigen, mutmaßlich also auch unabhängig von der Tiefe der dort sich vorfindenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, sind alles Argumente, welche zur Stütze jener Annahme und deshalb zur Stütze der Lehre von der Unität beider Formen von Diarrhoea alba herangezogen werden können. Dem gegenüber bleibt es bei einer solchen Auffassung unaufgeklärt, weshalb die die Aphthae tropicae speziell charakterisierenden Erscheinungen so regelmäßig bei den in Britisch-Indien vorkommenden Fällen zu fehlen scheinen.

Mit Rücksicht hierauf und im Interesse einer fortgesetzten, objektiven Betrachtung der beiden Krankheiten eigentümlichen Verhältnisse, erscheint uns ihre Trennung vorläufig noch vollkommen berechtigt.

Nach den in der Literatur vorliegenden Publikationen stimmt die Diarrhoea alba, abgesehen vom Auftreten der erwähnten Reiz- und Entzündungserscheinungen, im großen ganzen mit dem Krankheitsbilde der Aphthae tropicae überein. Auch hier wurde in einem näher von D. Sidney Martin untersuchten Fall viel Fett in den Fäces angetroffen, während die Gallenmenge angeblich verringert war.

Verkleinerung der Leber wäre gleichfalls keine seltene Erscheinung. Röte und Schmerzhaftigkeit der Zunge kämen nur im Stadium der größten Kachexie, gegen das Lebensende hin vor und hätten, wie Bertrand und Fontan nachdrücklich behaupten, wegen ihres gelegentlichen Auftretens unter dergleichen Verhältnissen auch bei anderen konsumierenden Krankheiten (Tuberkulose) nichts Charakteristisches.

Von den von mir beobachteten aus Java stammenden Fällen, acht an der Zahl, welche wegen der trotz Jahre langen Bestehens der Krankheit konstanten Abwesenheit jeglicher Spur von Zungenentzündung der primären Diarrhoea alba zuzurechnen waren, sei hier bemerkt, daß der Beginn der Krankheit, die Art und der Verlauf der Darmerscheinungen völlig denen ähnelten, wie sie bei Aphthae tropicae mit vorwiegenden Darmerscheinungen beobachtet werden. In zwei Fällen bestanden

deutliche Reizerscheinungen seitens des Ösophagus und Magens; diese waren demnach nur noch einen Schritt von letztgenannter Krankheit entfernt. Die Mageninhaltsuntersuchung, welche in einem dieser Fälle angestellt wurde, ergab normale sekretorische Funktion. Ferner wurde in zwei Fällen Subacidität, in einem anderen totale Achylie nachgewiesen.

Die Stühle erwiesen sich immer als typische Fettstühle.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab nichts besonders Erwähnenswertes.

Besondere Komplikationen bei Aphthae tropicae werden in keiner einzigen Beschreibung verzeichnet. Hier sei als solche nur die Dickdarmentzündung erwähnt, welche, wenn auch selten, gelegentlich beobachtet und augenscheinlich durch von abnormen Zersetzungsprodukten ausgehende Reize verursacht wird. Während die in der großen Mehrzahl der Fälle von Aphthae tropicae entstehenden Zersetzungsprodukte des Darminhalts nur wenig reizen und größere Mengen halbflüssiger Fäces daher sogar längere Zeit im Darme verbleiben können, ohne zu erhöhter Peristaltik, Krämpfen, Tenesmi, vermehrter Schleimabsonderung usw. Veranlassung zu geben, entstehen ausnahmsweise offenbar andere, welche heftige Reizwirkungen entfalten und Krämpfe, Schleim mit oder ohne Blutabgang zur Folge haben. Unter welchen Bedingungen diese sich bilden, ist z. T. unbekannt. Ich beobachtete die Komplikation sowohl bei gemischter als bei ausschließlicher Milchdiät. Ihr Verlauf unterscheidet sich in nichts von anderen durch reizenden Darminhalt entstehenden sekundären Dickdarmentzündungen. Meistens kann sie durch geeignete Behandlung innerhalb kurzer Zeit beseitigt werden.

Die Neigung der Krankheit zum Recidivieren wird in der betreffenden Literatur mehrfach hervorgehoben. Weil aber eine große Anzahl dieser sogen. Recidive augenscheinlich bei nicht vollkommen geheilten Fällen auftreten, also z. T. höchstens Verschlimmerungen des primären Krankheitsprozesses, z. T. lediglich die Folge sekundär hinzutretender Störungen sind, so dürfte jenem Namen hier schwerlich die ihm sonst zukommende Bedeutung beigemessen werden.

Dem Umstande, daß diese Störungen nicht immer gleicher Natur sind, dürfte es zuzuschreiben sein, daß die sogen. Recidive bei einer und derselben Person keineswegs immer in unter sich übereinstimmender Weise auftreten. Wo z. B. das erste Mal Munderscheinungen zu den Frühsymptomen gehörten, können diese später längere Zeit vermißt werden und Darmstörungen inzwischen das Krankheitsbild völlig beherrschen. Auch das Umgekehrte: Beginn der Krankheit mit Diarrhoe, später Hinzutreten von Mundentzündung, nach der augenscheinlichen Heilung der Beginn des sog. Recidives mit Reizerscheinungen seitens der Mundhöhle, des Ösophagus oder Magens, wird nicht selten beobachtet.

Weiter ist es beachtenswert, daß die Stühle in einem und demselben Fall bei Recidiven nicht immer dieselben Eigentümlichkeiten zur Anschauung bringen, indem bei gleicher Diät z. B. das eine Mal Gärung, das andere Mal Fäulnis vorherrschen kann.

Ob die Krankheit jemals in definitive Heilung übergeht, ist nicht bekannt. Zwar kommt es vor, daß alle Krankheitserscheinungen einschließlich des abnormen Fäcesbefundes verschwinden, doch läßt sich hieraus nicht mit absoluter Sicherheit eine Restitutio ad integrum ableiten, aus dem einfachen Grunde, weil bis jetzt ein Maßstab zur Bestimmung der normalen Leistungsfähigkeit des Dünndarms nicht besteht. Es wäre ja immerhin möglich, daß, wenn ein Teil der Dünndarmschleimhaut infolge irgend eines Krankheitsprozesses an Leistungsfähigkeit eingebüßt hat, die Arbeit des übrigen Teils vollends zur Verdauung der Speisen genügt, in ähnlicher Weise, wie dies bisweilen bei Resektion größerer Dünndarmabschnitte geschieht, wo nachher gar nicht immer erhöhte Fettverluste in den Fäces verzeichnet werden können (Ruschhaupt). Weil außerdem die Beobachtungszeit für die wegen des Ver-

schwundenseins aller bekannten Krankeitserscheinungen vorläufig von mir als geheilt betrachteten Fälle, zu kurz ist, um ein definitives Urteil über die Heilbarkeit der Krankheit abzugeben, so möchte ich hier nur meine Ansicht dahin äußern, daß vollkommene Heilung, wenn sie möglich ist, zu den seltenen Ausgängen derselben gehört.

Den oben erwähnten Verhältnissen gegenüber ist es verständlich, daß die durchschnittliche Dauer der Aphthae tropicae unmöglich mit Sicherheit bestimmt werden kann. Wenn wir aber bedenken, daß, nachdem die Krankheit manifest geworden ist, der Verlauf durch Perioden von Verbesserungen und Verschlimmerungen unterbrochen sich nicht selten länger als 10—20 Jahre verfolgen läßt, so weist dies wohl auf ein äußerst schleichendes Fortschreiten des Krankheitsprozesses hin. Manche Kranken sterben denn auch nicht an ihren Aphthae selbst, sondern an gelegentlich auftretenden anderen Krankheiten, die dadurch mehr als sonst gefährden, weil sie Personen befallen, die infolge ihres Darmleidens an Widerstandsfähigkeit eingebüßt haben. Auch kommt es vor, daß irgend eine an sich sonst ungefährliche interkurrente Krankheit das auslösende Moment zur Entstehung eines sog. Recidives darstellt, dem der Kranke schließlich erliegen kann.

Der Ausgang des Leidens selbst wird in der Regel durch zunehmende Inanition und Herzschwäche herbeigeführt, bisweilen auch, wie van der Burg erwähnt, durch das Auftreten abundanter choleraähnlicher Darmentleerungen, welche die Ursache rasch eintretender Kollapserscheinungen sind.

Prognose.

Wenn die Krankheit zeitig diagnostiziert und richtig behandelt wird, so ist die Prognose im allgemeinen insofern keine ungünstige, daß die meisten Kranken es innerhalb nicht zu langer Zeit so weit bringen, daß sie die gewöhnlichen Speisen wieder vertragen, ihr Ernährungszustand sich hebt, ihre Körperkraft wieder hergestellt wird und sie sich bald wieder vollkommen leistungsfähig fühlen. Wie schon erwähnt, ist die Heilung in der Mehrheit der Fälle jedoch nur eine scheinbare. Zwar wird der Darm im allgemeinen zur Verarbeitung einer genügenden Menge Nährmaterial alsbald wieder imstande sein, doch ist es nach den im vorigen Kapitel besprochenen Ansichten ohne weiteres klar, daß das künftige Schicksal der Patienten in hohem Maße vom Umfange der irreparabelen Schädigung, welche die Darmschleimhaut im Einzelfall erlitten hat, abhängig sein wird.

Klinisch läßt sich jener mit einiger Wahrscheinlichkeit eigentlich nur aus dem Verhalten des allgemeinen Ernährungszustandes ableiten. Ist namentlich das Körpergewicht trotz längerem Bestehen der Krankheit nicht übermäßig gesunken, so dürfte man im allgemeinen eine relativ geringe Schädigung der Darmschleimhaut anzunehmen berechtigt sein. Fehlt uns aber dieser indirekte Hinweis, kommt der Kranke in abgemagertem Zustande zu uns, so lehrt die Erfahrung, daß, so lange die sekundären Störungen nicht beseitigt sind, es unmöglich ist, die Schwere des ursprünglichen Prozesses zu beurteilen und mit einem gewissen Maß von Wahrscheinlichkeit den weiteren Verlauf im voraus zu bestimmen. Weder die Beachtung der Dauer der manifesten Erscheinungen, noch der Grad der Abmagerung noch die Resultate der Funktionsprüfung des Magens, noch diejenigen der Fäcesuntersuchung, noch die Heftigkeit der Reizerscheinungen sind imstande, uns in diesem Stadium dazu einen verläßlichen Maßstab zu bieten.

Sind aber einmal die sekundären Störungen gänzlich verschwunden, so tauchen zur Beurteilung der Schwere des Einzelfalls bessere Anhaltspunkte auf. Das praktisch wertvollste prognostische Zeichen wird uns jetzt auch wieder durch die Betrachtung des allgemeinen Ennährungszustandes geliefert. Dort, wo bei reichlicher

Nahrung schnell das frühere Körpergewicht zurückgewonnen wird, wird im allgemeinen eine relativ gute, dort, wo das Umgekehrte der Fall ist, eine erheblich verminderte Leistungsfähigkeit der Verdauung und Resorption vorauszusetzen sein. Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch Ausnutzungsversuche in dieser Richtung wertvolle Anhaltspunkte zu Tage bringen können, indem bloße Fettbestimmungen der Fäces bei bestimmter Diät, wenn sie erheblich vom Normalen abweichende Zahlen ergeben, ebenfalls zur Verbesserung unserer Einsicht bezüglich der Schwere des Falles geeignet sind.

Von einzelnen Autoren wird auch dem Lebensalter eine gewisse Bedeutung zuerkannt. Daß dasselbe bei Aphthae tropicae größere Bedeutung habe als bei anderen Krankheiten, kann ich jedoch nicht zugeben. Alles hängt von der Schwere des Falles ab. Junge Personen können an der Krankheit zugrunde gehen, alte hingegen Jahrzehnte lang sich eines vorzüglichen Ernährungszustandes erfreuen, indem nur leichte Recidive sie dann und wann an das Fortbestehen ihrer Krankheit erinnern.

Diagnose.

Weil wir in den einleitenden Bemerkungen zur Charakterisierung der Aphthae tropicae als erste Bedingung die Anwesenheit typischer Zungenerscheinungen vorausgesetzt haben, so sollen diese auch hier in erster Linie berücksichtigt werden.

Dieselben stellen wirklich ein Symptom von nahezu pathognomischer Bedeutung dar, weil, so weit mir bekannt, ihr Vorkommen bis jetzt bei keiner anderen Krankheit beschrieben worden ist und auch von mir nur einmal bei einer im gemäßigten Klima entstandenen Darmkrankheit eine ähnliche Zungenaffektion beobachtet wurde. Die einzige Zungenkrankheit, womit sie verwechselt werden könnte, ist die zuerst von Möller (1851), später von Michelson (1890) als selten vorkommend beschriebene Glossitis superficialis, welche Kraus in seinem Handbuch (Nothnagel'sche Sammlung) als Glossitis superficialis chronica circumscripta erythematosa bespricht. Die von den zuerst genannten Autoren gegebene Beschreibung stimmt vollständig mit dem bei Aphthae tropicae beobachteten Bilde überein, mit dem Unterschied nur, daß beide ausdrücklich darauf hinweisen, daß die hyperämischen und entzündeten Partien „in der einmal erlangten Größe und Form meist sehr hartnäckig" fortbestehen (Möller); „sich hinsichtlich ihrer Form und Größe im Verlaufe von Wochen ja von Monaten nur sehr allmählich ändern" (Michelson), während bei Aphthae tropicae, wie erwähnt, die Affektion einen ausgeprägt flüchtigen Charakter trägt.

Von den bei anderen Krankheiten beobachteten Zungenaffektionen fallen nur noch die bei Pellagra und vielleicht auch die gelegentlich bei perniciöser Anämie vorkommenden (Ewald) ins Gewicht. Der Beschreibung nach dürften besonders erstere im Frühstadium denen bei Aphthae tropicae ähneln, doch fehlt es mir an auf eigener Ansicht begründeter Erfahrung, um hierüber ein bestimmtes Urteil abzugeben.

Fehlen Erscheinungen an der Zunge und weist auch die Anamnese nicht auf vorheriges Bestehen derselben hin, so wird nur das Vorkommen des Fettstuhls den Verdacht auf eine nicht vollständig ausgebildete Form der Krankheit wachrufen können. Eventuell vorkommende Reizerscheinungen seitens des Ösophagus und Magens sind weiter dazu geeignet, jenen Verdacht näher zu begründen. Fehlen diese jedoch ebenfalls, so wird man die Diagnose meistens in suspenso lassen müssen und darauf fahnden, ob eine andere Form von primärer Diarrhoea alba vorliegt oder Krankheiten wie Carcinoma ventriculi mit sekundärer Dünndarmatrophie, Intestinaltuberkulose, perniciöse Anämie usw. für die Entstehung des Fett-

stuhls verantwortlich zu machen sind. Außerdem vergesse man nicht, daß nicht anzunehmen ist, daß Aphthaeleidende etwa Immunität gegen irgend eine jener Krankheiten besitzen, und man versäume deshalb niemals, die Möglichkeit des Vorhandenseins einer solchen Komplikation in Erwägung zu ziehen.

Behandlung.

Diese umfaßt die allgemein hygienische, die diätetische und erst an letzter Stelle die medikamentöse Therapie.

Unter den hygienischen Maßnahmen nimmt die Verordnung körperlicher und geistiger Ruhe die erste Stelle ein. Wie strenge dieselbe durchgeführt werden muß, hängt selbstverständlich von der Schwere und der Eigenart jedes einzelnen Falles ab. Sehr heruntergekommene Kranken gehören, auch wenn die Krankheitserscheinungen sonst zurzeit nicht drohend erscheinen, ins Bett; ebenso diejenigen Kranken, welche schwer zu beseitigende Diarrhöe haben, unabhängig davon, wie ihr Allgemeinzustand sei. Doch ist hierbei schon wieder zu berücksichtigen, daß Personen in hohem Alter lange dauernde Bettruhe nicht immer gut vertragen, so daß in dieser Hinsicht nicht nach im voraus bestimmten Regeln vorgegangen, sondern immer strenge individualisiert werden muß.

Ist man nicht sicher, daß die Vorschriften im eigenen Hause pünktlich befolgt werden, so sei die Forderung der Verpflegung in einem Krankenhaus eine unabweisbare Bedingung für die Übernahme der Behandlung. Kranke mit leichten Erscheinungen können ambulant behandelt werden. Ihnen darf mäßige körperliche Bewegung in der freien Luft bei schönem Wetter gestattet werden. Sie sollten jedoch warme wollene Unterkleider und wollene Strümpfe tragen und sich vor jeder Erkältung ängstlich hüten.

Über die diätetische Behandlung der Aphthae tropicae stehen die herrschenden Ansichten einander z. T. noch schroff gegenüber.

Während die Mehrzahl der französischen und englischen Autoren bei der Behandlung der Diarrhoea alba (einschließlich der dazu gerechneten Aphthae tropicae) der absoluten Milchdiät aufs wärmste das Wort redet, und einzelne, wie Fayrer und Thin, so weit gehen, daß sie ohne dieselbe kaum an die Möglichkeit einer Heilung glauben, verwirft ein nicht weniger zuverläßlicher Autor wie van der Burg die Milch in der Behandlung des Leidens gänzlich und plaidiert zugunsten einer aus leicht verdaulichen Kohlehydraten und Fleischarten zusammengesetzten Diät, wobei er allerdings schon im Beginn der Behandlung seinen Patienten gewöhnlich einen reichlichen Genuß von Früchten gestattet.

Meiner eigenen Ansicht nach, welche sich auf die bei Behandlung einer Anzahl von Kranken nach beiden Prinzipien gemachten Erfahrungen stützt, ist sowohl der von der einen, als der von der anderen Seite vertretene Standpunkt zu exklusiv gewählt. Gewiß hat die Durchführung der absoluten Milchdiät in einem Teil meiner Fälle überraschende Resultate geliefert; doch hat es andererseits auch nicht an Fällen gefehlt, wo die betreffenden Kranken infolge einer zu strengen Durchführung einer solchen Diät nicht gebessert und aufs äußerste heruntergekommen waren und sich dennoch nach einer nach van der Burg's Ratschlägen modifizierten Behandlungsweise innerhalb kurzer Zeit glänzend erholten. Endlich verfüge ich über einen in dieser Hinsicht überaus belehrenden Fall, wo gelegentlich eines Recidives die Behandlung mit Milch rasch zum Ziele führte, als die andere im Stich gelassen hatte, bei einem ein Jahr später erfolgenden Recidiv aber gerade das Umgekehrte beobachtet wurde und eine Heilung erst eintrat, als die ehemals

von Erfolg gekrönte Behandlungsweise aufgegeben und an deren Stelle die damals nicht zuträgliche gemischte Diät eingeführt worden war.

Diese diäteto-therapeutischen Erfahrungen stehen völlig im Einklang mit der oben verteidigten Auffassung über das Wesen der Krankheit, wo wir die primären Störungen strenge von den sekundären durch Gärungs- und Fäulniserreger verursachten trennten.

Ohnmächtig, ersteren durch eine kausale Therapie erfolgreich entgegenzutreten, soll also die Bekämpfung letzterer einschließlich der von ihnen verursachten lokalen und allgemeinen Schädigungen Hauptaufgabe unserer therapeutischen Bestrebungen sein. Da nun aber die Art der Zersetzungen des Darminhalts im Einzelfall so vielfach wechselt, leuchtet es wohl von selbst ein, daß von einer einheitlichen Behandlung dieser Krankheit nicht die Rede sein darf, sondern die diätetischen Vorschriften den verschiedenartigen Verhältnissen angepaßt und nach Umständen vielfach modifiziert werden müssen.

Aus obigem Gesagten ergibt sich zur Genüge, daß dieselben anfänglich wenigstens in den Hauptzügen derjenigen ähnlich sein sollen, welche auch in unserem Klima gegen die sogenannte Dünndarmdyspepsie Erwachsener empfohlen und von den Kinderärzten schon längst gegen die besonders bei Kindern so häufig beobachteten dyspeptischen Darmstörungen beachtet worden sind.

Tatsächlich haben sich diese auch bei den Aphthae tropicae in ausgezeichneter Weise bewährt.

Weil es nicht möglich ist und auch für Ärzte nicht nötig sein wird, hier die in Einzelheiten ausgearbeitete Behandlungsweise wiederzugeben, welche den zahlreichen Modifikationen des Krankheitsbildes vollständig Rechnung trägt, so dürfte es hier genügen, wenn wir dieselbe in ihren Hauptzügen skizzieren und vor allem die ihr zugrunde liegenden diätetischen Grundsätze kurz erörtern.

Der erste, allgemeinere, ist der, daß man im Anfang der Behandlung die Nahrung in relativ kleinen Portionen mit nicht zu kurzen Zwischenräumen nehmen läßt, damit eine möglichst vollständige Verdauung und Resorption im Darme stattfinden kann und den vorhandenen Gärungs- oder Fäulniserregern möglichst wenig zur weiteren Verbreitung übrig bleibt. Man sei dabei nicht zu ängstlich, daß infolge dessen der Kalorienbedarf des Kranken nicht völlig gedeckt wird. Nur sorge man dafür, besonders wenn die Kranken bereits viel an Gewicht verloren haben, daß nur wenig Bewegung gestattet, wo nötig sogar das Bett gehütet wird, damit jedenfalls die im Anfang der Behandlung fast regelmäßig zu beobachtende Gewichtsabnahme aufs niedrigste Maß hinabgedrückt werde.

Ein zweiter nicht weniger wichtiger Grundsatz ist, daß bei der Zusammensetzung der Speisezettel diejenigen Nahrungsmittel möglichst zu vermeiden sind, welche im speziellen Fall am meisten der Zersetzung anheimfallen.

Stehen z. B., wie dies bei Aphthae tropicae in der Mehrzahl der Fälle vorkommt, auf übermäßige Gärung hinweisende Erscheinungen im Vordergrund, so wäre es rationell, vorläufig eine nur aus leicht verdaulichen Albuminaten bestehende Nahrung zu gestatten, wozu der überall leicht herzustellende Fleischsaft (beaftea), Kalbsgelée, geschabtes, rohes Fleisch, Eiereiweiß und Bouillon besondere Empfehlung verdienen, und erst nach etwa zwei Wochen wieder allmählich zu Kohlehydrate enthaltenden Speisen überzugehen. Diese aus theoretischen Gründen angezeigte Ernährungsweise hat sich, wie THIN, CANTLIE und LAUDER BRUNTON hervorheben und ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, auch praktisch bewährt. Doch dürfte es nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, daß die Durchführung eines solchen einseitigen Regimes wegen des Widerwillens, welchen er bei manchen Patienten erregt, gelegentlich auf große Schwierigkeiten stößt.

Zum Glück ist solch eine strenge Kur jedoch nicht immer notwendig und kommt man gewöhnlich zum Ziel, wenn man die früher eventuell hauptsächlich aus Mehlspeisen zusammengesetzte Nahrung durch eine andere leichter verdauliche Kohlehydrate enthaltende ersetzt. Dieser Forderung wird die Durchführung einer absoluten Milchdiät am besten genügen, welche, wie oben bereits betont, öfters mit ausgezeichnetem Erfolge angewendet wird. Doch beachte man dabei, daß schon ein geringer Zusatz von Mehlabkochungen zur Milch, welche sonst den Ruf haben, die Verdaulichkeit derselben zu befördern, manchmal, wenn auch nicht immer, imstande ist, ihre gerühmte Wirkung aufzuheben, so daß man sich, im Anfang wenigstens, vor dergleichen Beimengungen ängstlich hüten muß. Wird Milch weder in gekochtem noch in ungekochtem Zustande vertragen, so beschränke man sich auf Verdünnung derselben mit Wasser, Bouillon oder mit schwachem Teeaufguß oder einer schwach konzentrierten Abkochung von Tannin enthaltenden Pflanzenteilen (z. B. die Schalen der Granatfrucht, Blätter oder Rinde verschiedener Psidiumarten usw.), womit ich ganz schöne Erfolge erzielen konnte, während in schwierigen Fällen der Versuch, die Milch ganz oder teilweise durch Buttermilch oder Kefir zu ersetzen, ebenfalls empfohlen werden dürfte.

Trägt, was seltener vorkommt, die Eiweißzersetzung an dem Fortbestehen der Darmerscheinungen Schuld, so verdient es Empfehlung, mit der Darreichung einer ausschließlich aus leichtverdaulichen Kohlehydraten bestehenden Nahrung anzufangen. Tritt endlich kurze Zeit nacheinander abwechselnd Gärung und Fäulnis zum Vorschein, so ist es manchmal schwierig zu entscheiden, ob man im Einzelfall die Zufuhr einer hauptsächlich aus Kohlehydraten oder aus Albuminaten zusammengesetzten Diät den Vorzug geben soll. Öfters ist man hier aufs Probieren angewiesen und man wird heute mit der Verordnung der einen, morgen mit der einer anderen Zusammensetzung der Diät das Richtige treffen. Feste Regeln lassen sich hier nicht geben. Derjenige, der in dieser Hinsicht die größte Erfahrung besitzt, bei allen seinen diätetischen Vorschriften zielbewußt vorgeht, die Veränderungen in der Beschaffenheit der Stühle, welche durch Modifikationen der Diät verursacht werden, immer genau beobachtet und sich dabei besonders auch seines Geruchsinns bedient, wird hier im allgemeinen die schnellsten und sichersten Erfolge zu verzeichnen haben.

In nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen gelingt es so meistens innerhalb weniger Wochen, bisweilen aber erst nach Monaten die Zeichen vermehrter Gärung und Fäulnis definitiv zum Verschwinden zu bringen. Immerhin ist es bei der Beurteilung des Zustandes ratsam, sich nicht auf die Beschaffenheit des Stuhles allein zu verlassen, sondern sonstige Krankheitserscheinungen, wie Magenbrennen, Zungenveränderungen usw. mit zu berücksichtigen, weil das Fortbestehen letzterer, auch wenn keine diarrhoischen Entleerungen mehr auftreten, gewöhnlich noch auf das Bestehen abnormer Zersetzungen hinweist.

Sind aber auch jene beseitigt, so darf man allmählich freier in der Wahl der Speisen vorgehen. Nur schränke man dort, wo früher Gärung in den Vordergrund trat, den Gebrauch von Kohlehydraten, speziell Mehlspeisen, noch eine Zeitlang ein, gestatte hingegen einen reichlichen Gebrauch von leicht verdaulichen Albuminaten, welche, wie oben angedeutet, außerdem den Vorzug haben, bei solchen Kranken relativ gut ausgenützt zu werden. Dort, wo Eiweißzersetzung in den Vordergrund getreten war und durch eine vorwiegend aus Kohlehydraten bestehende Nahrung beseitigt wurde, wird eiweißreiche Nahrung im allgemeinen schnell wieder gut vertragen, und begegnet die Diätregelung während der Rekonvaleszenz gewöhnlich wenig Schwierigkeiten.

Daß man weiter erst allmählich von leicht- zu schwerverdaulichen Speisen

übergehen sollte, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Man verstehe bei dieser Krankheit unter schwerverdaulichen vor allem solche, worin relativ bedeutende Mengen Eiweiß oder Kohlehydrate in einem den Verdauungssäften schwer zugänglichen Zustande enthalten sind, wie Kartoffeln, Erbsen, Bohnen Linsen, grobes Brot usw., während an sich wohl schwer verdauliche Gemüse, wie Gurken, Salat, desgleichen Früchte, welche jedoch nur minimale Mengen Eiweiß und Kohlehydrate enthalten, manchmal eher gut vertragen werden. Offenbar wirken mechanische Reize hier weit weniger schädlich als chemische, welche unter dem Einfluß niedriger Organismen entstanden sind.

Speziell über den Genuß von Früchten, deren kurgemäße Anwendung bei Aphthae tropicae nicht nachgelassen hat, einiges Aufsehen zu erregen, sei hier noch folgendes erwähnt. Nachdem bereits von Bontius (1658) die Unschädlichkeit derselben bei verschiedenen von Diarrhöe begleiteten Darmstörungen hervorgehoben worden war, ist ihr systematischer Genuß bei Aphthae tropicae angeblich zuerst von Sonius empfohlen worden und später räumte auch van der Burg ihnen eine hervorragende Stelle bei der Behandlung dieser Krankheit ein. Dennoch ist ihre Anwendung sogar in Niederländisch-Indien bei weitem noch nicht allgemein, was meiner Ansicht nach z. T. auf dem durch die Überlieferung zu fest gewurzelten Glauben an die Schädlichkeit von Früchten bei diarrhoischen Entleerungen überhaupt beruht, z. T. auch auf Mangel an Erfahrung, weil die typisch ausgebildeten Formen der Krankheit relativ selten vorkommen, die Anfangsformen vielfach verkannt werden, so daß Versuche, chronische Diarrhöen mit Früchten zu heilen zwar dann und wann bei hartnäckigen Diarrhöen angestellt wurden, aber öfters bei nicht dazu geeigneten Fällen, fehlschlugen und den Glauben an die schädliche Wirkung von Früchten zu bestätigen schienen.

So wenigstens ist es mir anfänglich gegangen, doch habe ich mich später wiederholt von der günstigen Wirkung, resp. Unschädlichkeit der Anwendung derselben, die ich übrigens keineswegs als Panacee betrachte, in der Behandlung der Aphthae tropicae überzeugen können. Auch im Ausland findet sie in neuester Zeit mehr Eingang. So hat z. B. Thin, der sich 1897 in seiner Monographie der Fruchtkur gegenüber noch ziemlich zurückhaltend zeigte, in 1899 selbst einen Fall publiziert, wo eine günstige Wendung in dem anscheinend fatalen Krankheitsverlauf von dem Augenblick an eintrat, wo zu der bisher verordneten Milchdiät der Genuß von Erdbeeren in uneingeschränkter Weise gestattet wurde, und Young hat der Publizierung dieses Falles diejenige eines ähnlichen von ihm beobachteten angereiht.

Am meisten empfohlen werden die bekannten in Blechbüchsen konservierten australischen und kalifornischen Birnen, Äpfel, Aprikosen und Pfirsiche, wovon die harten Teile, namentlich die Kerngehäuse, vor dem Gebrauch zu entfernen sind, und ferner die in Wasser konservierten Erd- und Maulbeeren.

Gute frische Früchte dürfen ebenfalls verabreicht werden, doch sind sie nicht jederzeit und überall vorrätig. Unter den europäischen Arten verdienen Birnen, gute poröse Äpfel, Erd- und Maulbeeren den Vorzug, während von den indischen Citrullus- und Nepheliumarten, Garcinia mangostana und Papaya in Betracht kommen. Auch Melonen- und Kürbisarten (Cucurbita pepo) oder der aus denselben ausgepreßte Saft werden meistens gut vertragen, wogegen Trauben, Ananas, Zitronen und andere saure Früchte am besten zu vermeiden sind.

Man verabreicht sie sowohl bei gemischter Nahrung als bei Michdiät und in nicht zu kleinen Mengen, so daß z. B. von den konservierten Früchten 1/2 bis 1 1/2 Blechbüchse voll, von Erdbeeren ein bis mehrere Pfunde, von guten, frischen Tafelbirnen und Äpfeln mehrere täglich gegeben werden dürfen.

Es ist unbekannt, worauf die günstige Wirkung beruht. Möglich ist es, daß

dabei die gärungswidrige Wirkung organischer Säuren in Betracht kommt, oder auf andere Weise der Darminhalt durch sie derart modifiziert wird, daß er den schädlichen Zersetzungserregern weiter nicht mehr als Nährboden dienen kann, es ist aber auch denkbar, daß die Funktion der Verdauungsdrüsen durch sie erhöht wird. Endlich darf auch der allgemein wohltätige Einfluß, welchen eine so angenehme Abwechslung in der monotonen Diät auf den deprimierten Kranken auszuüben pflegt, nicht ganz außer Acht gelassen werden.

Die medikamentöse Behandlung nimmt bei dieser Krankheit eine sehr untergeordnete Stelle ein. Spezifische Mittel gegen dieselbe sind nicht bekannt. Auch kennen wir keine Mittel, welche imstande sind, rasch desinfizierend auf den Darminhalt einzuwirken. Das beste Darminficiens ist immer noch die Anwendung eines Laxiermittels und tatsächlich leistet ein vorsichtiger Gebrauch von nicht reizenden Laxantien im Anfang der Behandlung gute Dienste. Am ehesten kommen hierfür salinische Abführmittel in schwacher Lösung in Betracht, z. B. 250 bis 500 ccm des natürlichen Karlsbader Wassers nüchtern genommen.

Nach van der Burg sieht man auch von kleinen Gaben Calomel (3 mal täglich 15 mg), nach Hartigan von dem Gebrauch von Cyllin gute Erfolge.

Weiter hat man versucht, durch die Verabreichung von Salzsäure und Verdauungsfermenten (Pepsin, Pankreatin, Pankreon, Diastase usw.) die Verdauung der Nahrungsbestandteile zu befördern. Bosch riet den Gebrauch von fel tauri inspissatum an. Selbst habe ich dieses unter Umständen anscheinend rationelle Mittel in einigen Fällen in Sahli'schen Glutoidkapseln nehmen lassen, doch damit keine auffallend günstigen Resultate verzeichnen können.

Übrigens ist die Behandlung symptomatisch. Gegen die Diarrhöe werden Kalk- und Bismutpräparate angeraten, Adstringentien dagegen allgemein gescheut, weil sie öfters mehr schädlich als nützlich wirken. Nur wenn sie sehr verdünnt und zugleich mit der Nahrung gegeben werden, können sie, wie oben betont, bisweilen mit Vorteil angewendet werden. Auch Opium erfreut sich bei der Behandlung der bei dieser Krankheit vorkommenden Diarrhöe keines guten Rufes. Nur wenn letztere stürmisch auftritt, bei akuten Exacerbationen, können kleine Gaben mit Nutzen genommen werden.

Die Reizerscheinungen seitens der Mundhöhle, des Ösophagus und Magens trotzen in der Regel jeder symptomatischen Behandlung. Gegen erstere werden Spülungen mit verdünnter Karbolsäure (½ %), Ichthyollösung (1 %), Pinselungen mit Tinctura Kino (mit Wasser verdünnt) und anderen adstringierenden Flüssigkeiten empfohlen, doch sieht man davon niemals mehr als eine schnell vorübergehende subjektive Besserung. Zur Linderung der Schmerzen empfehlen sich Pinselungen der Zunge mit Cocaïn, Anästhesin oder Orthoform und Bestreichen mit milden pflanzlichen Fetten, worunter das in Indien vorkommende, an Kakaobutter erinnernde Tengkawangöl gerne genommen wird.

Gegen das Sodbrennen können Alkalien gelegentlich vorübergehenden Erfolg herbeiführen.

Die Behandlung von Komplikationen und Folgezuständen der Krankheit (Schwäche, Anämie usw.) geschehe nach allgemein gültigen Grundsätzen. Nur nehme man immer bei den in hygienischer, diätetischer oder therapeutischer Hinsicht zu verordnenden Maßnahmen Rücksicht auf die herabgesetzte Leistungsfähig keit des Darmkanals.

Die einmal von den manifesten Erscheinungen von Aphthae tropicae geheilten Kranken sollen auch weiterhin möglichst hygienisch leben, sich vor Erkältung hüten, körperliche Strapazen vermeiden, sich an einen einfachen, reizlosen Tisch gewöhnen, keine Spirituosen trinken und sich bei eventuell auftretenden Magen- oder Darm-

störungen, auch wenn sie anscheinend leichter Natur sind, von vornherein eine strenge, diätetische Behandlung gefallen lassen. Gegen Kälte sehr empfindlichen Personen ist im Winter und Frühjahr der Aufenthalt in einem milden Klima anzuraten.

Vor Rückkehr in die Tropen wird im allgemeinen gewarnt. Wenn wir aber sehen, wie oft Aphthaekranke im feuchtkalten Klima unserer Heimat besonders im Winter und Frühjahr Recidive bekommen während es andererseits erfahrungsgemäß festgestellt ist, daß vielen bei vorsichtiger Lebensweise der Aufenthalt in gesunden tropischen Gegenden ganz gut bekommt, so sollte man m. E. bei der Beantwortung der Frage, ob Rückkehr in die Tropen gestattet sei, keinen zu einseitigen Standpunkt vertreten, sondern immer individualisierend vorgehen, wobei auch die materiellen Verhältnisse des Kranken gelegentlich Gewicht in die Schale legen können.

Nachtrag.

Nach der Abfassung der vorhergehenden Arbeit war ich während der Korrektur in der Lage, im Verlaufe von acht Fällen von „Sprue“ Eigentümlichkeiten zu beobachten, welche die Aussicht eröffnen, daß die Ätiologie der meisten Fälle von primärer Diarrhoea alba in den Tropen einigermaßen aufgeklärt wird.

Der erste Fall betraf einen 36 Jahre alten Herrn, der sich nur 10 Monate in den Tropen aufgehalten hatte. In der ersten Zeit war er völlig gesund. Einen Monat vor seiner Abreise nach Holland bekam er aber plötzlich heftige Diarrhöe. Die heftigen Erscheinungen sistierten bald, aber der Stuhl blieb immer flüssig und gleich nach Ankunft in seiner Heimat konnte ich eine bestehende Diarrhoea alba konstatieren, zusammen jedoch mit geringfügigen Erscheinungen von fieberloser Appendicitis. Letztere verschwand innerhalb dreier Tage. Die Diarrhoea alba besserte sich unter üblicher Behandlung schnell, dennoch erfolgte jede oder jede zweite Woche immer wieder eine Verschlimmerung, und dies ohne plausible Ursache. Die genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes veranlaßte mich, eine noch bestehende aber larvierte Appendicitis als auslösendes Moment der sich wiederholenden Verschlimmerungen zu vermuten, weshalb die Operation vorgeschlagen wurde. Gern willigte der Kranke ein. Dieselbe fand statt. (Operateur: Prof. Rotgans.)

Der proximale Teil des Wurmfortsatzes fand sich obliteriert, der distale Teil in eine dickwandige Höhle mit muco-purulentem Inhalt verwandelt.

Der Kranke erholte sich schnell. Die unmotivierten Anfälle von Diarrhöe traten nicht mehr auf. Die Entleerungen nahmen feste Konsistenz an und wurden dunkel, behielten jedoch noch 2 $^{1}/_{2}$ Monate lang die Eigentümlichkeiten des Fettstuhls, welche dann ebenfalls verschwanden und seitdem nicht wiederkehrten.

In diesem hier kurz mitgeteilten Fall konnte die Appendicitis schwerlich als eine einfache Komplikation der Diarrhoea alba gedeutet werden. Die totale Obliteration des proximalen Teiles der Appendix sprach hier vielmehr für eine jahrelang bestehende chronische Entzündung. Dagegen sprach der ganze weitere Verlauf besonders das Verschwinden des Fettstuhls dafür, daß die Minderwertigkeit des Dünndarms hier wesentlich durch die in den Tropen eingetretene Exacerbation der bis dahin larvierten Appendicitis verursacht worden war. Jedenfalls veranlaßte mich dieses Resultat, in allen seitdem von mir beobachteten Fällen (2 von Diarrhoea alba, 5 von Aphthae tropicae) auf die Anwesenheit einer Appendicitis larvata zu fahnden, mit dem Erfolge, daß ich nach längerer Beobachtung in allen Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein derselben schließen konnte und die Operation ohne Bedenken vorschlug.

In allen Fällen fand sich der Appendix, meistens sogar schwer, erkrankt. Sechs

unter den acht extirpierten Wurmfortsätzen zeigten dazu die Eigentümlichkeit, daß einmal durch Knickung, einmal durch bindegewebige Strangulation, viermal durch entzündliche Obliteration eines Teiles derselben eine abgeschlossene Höhle entstanden war. Möglich ist es, daß also die Minderwertigkeit des Dünndarms ihre Entstehung der Resorption eines Toxins verdankt, dessen Bildung im erkrankten Appendix stattfindet.

In allen Fällen nahm die Appendicitis einen äußerst larvierten Verlauf. Lokale Erscheinungen (Tumor, deutliche Schmerzempfindung) machte sie fast nie. Die höchste, einmal konstatierte Körpertemperatur betrug 37,4°. Die Diagnose wurde daher stets aus den sogen. entfernten Erscheinungen in Zusammenhang mit den anamnestischen Daten gestellt.

Der regelmäßige Befund einer Appendicitis in allen im letzten Halbjahre von mir beobachteten Fällen von „Sprue" läßt dieselbe kaum als eine zufällige Komplikation erscheinen. Daneben aber war die Entwicklung der Krankheit in mehreren Fällen derart, daß ein ursächlicher Zusammhang zwischen Appendicitis und manchem Fall von Diarrhoea alba sich nicht mehr bezweifeln ließ. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob sie die gewöhnliche Ursache der tropischen Form des Fettstuhls ist, ebenso, inwieweit die Operation noch imstande sein wird, definitive Heilung herbeizuführen, oder doch den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen. Die seit der Operation der hier erwähnten Fälle verstrichene Zeit ist zu kurz, um jetzt schon ein allgemein gültiges Urteil abzugeben. Doch kann ich bereits versichern, daß der Erfolg bisher in allen Fällen recht befriedigend, in mehreren sogar äußerst günstig gewesen ist. (Vergl. A. van der Scheer, Indische Spruw. Een bydrage tot de kennis der Appendicitis larvata. Ned. Tydschr. v. Geneeskunde. 1905. Nr. 10.)

Literatur.

1903 Bassenger-Smith, P. W., Sprue; Primary and Secondary, with Special Reference to the Blood Changes Found. Brit. Med. Journal. Nr. 2229. Sept. 19. p. 641.

1890 Begg, C., Psilosis or sprue or diarrhoea. China. Imp. marit. Cust. Med. Rep. Nr. 34. S. 32.

1898 Derselbe, Santonin in sprue. Lancet. Jan. 15. S. 185.

1887 Bertrand et Fontan, De l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, diarrhée de cochinchine, diarrhée chronique des pays chauds. Paris. Octave Doin.

1888 Black, J. R., Two cases of sprue. Glasgow med. Journ. June.

1878 Bonnet, Note sur l'anatomie pathol. de la diarrhée de cochinchine. Arch. de méd. nav. p. 45.

1837 Bosch, W., Over de Indische Sprouw (Aphthae orientales). Amsterdam. C. G. Sulpke.

1900 Brault. J., Traité pratique des maladies des pays chauds et tropicaux. Paris. J. B. Baillière et fils.

1899 Buchanan, Cantlie, Giles, Henderson, Lamb, Manson, MacLeod, Mullick, Rho, Sambon, Thin, Turnbull, Watson, A discussion on psilosis or sprue. Brit. Med. Association. The Journal of Tropic. Med. Sept.

1887 Burg, C. L. van der, Indische Spruw (Aphthae tropicae). Batavia 1880.

1887 Derselbe, Vortrag a. d. 60. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Wiesbaden. Deutsche Kolonialzeitung. S. 610.

1887 Derselbe, De Geneesheer in Nederlandsch-Indië, Dl. II. p. 609. Batavia. Ernst en Co.

1900 Derselbe, Chronische tropische Diarrhee. Geneesk. Blad. 7. R. Nr. XII. Haarlem. F. Bohn.

1900 Brunton, Sir Lauder, Sprue. Edinb. med. Journ. Febr.

1893 Calmette, A., Etude experimentale de la dysenterie ou entéro-colite endémique d'extrême Orient. Arch. de med. nav. p. 207.
1822 Chisholm, C., Manuel of the Climates und Diseases of Tropical Countries, etc. London
1880 Crombie, Indian medic. Gaz. Dec.
1892 Derselbe, Ibid. May.
1903 Cantlie, Clarke, Kenneth Goadby, Low, Manson, Penny, Discussion on sprue. Brit. Med. Journal. Sept. 19. Nr. 2229. S. 644.
1900 Le Dantec, Pathologie exotique. Paris.
1881 Donald, Brit. med. Journal. I. S. 601.
1876 Dozy, J. P., Geneeskundige Gids voor Nederlandsch-Indië. Amsterdam. J. H. Bussy.
1904 Faber, Knud., Et Tilfaelde of kronisk Tropediarée („Sprue") med anatomisk Undersøgelse of Tordøjelseskanalen. Hospitalstidende. 47 Aargang. Nr. 12. S. 313.
1904 Derselbe, Ein Fall chronischer Tropendiarrhöe („Sprue") mit anatomischer Untersuchung des Digestionstraktus. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. X. Heft 4. S. 333.
1881 Fayrer, J., Tropical Dysentery and Chronic Diarrhoea. London. S. 127. J. and A. Churchill.
1893 Derselbe, Tropical Diarrhoea. In Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. S. 521. Young J. Pentland.
1859 Greiner. C. G. C. F., Aphthae tropicae. Geneesk. Tydschr. v. Ned.-Indië. Dl. VI. p. 315.
1902 Haan, J. de, Indische Spruw. Ebenda. Dl. XLII. Aufl. 3.
1902 Haeften, F. W. van, Iets over het speeksel by Indische spruw. Ebenda. Afl. 4. S. 431.
1905 Hartigan, W., The use of Cyllin in sprue. The Journ. of trop. med. Nr. 5.
1831 Hasper. M., Über die Natur und Behandlung der Krankheiten der Tropenländer usw. Leipzig. I. S. 70.
1855 Heymann, Versuch einer path.-therap. Darstellung der Krankheiten in den Tropenländern. S. 70.
1766 Hillary, Observations on the Changes of the Air and the concomitant epidemical Diseases in the Island of Barbados. London. S. 276.
1886 Hirsch, A., Handb. der hist.-geograph. Pathologie. 2. Aufl. III. S. 173.
1875 Johnson, An Essay on Indigestion or Morbid Sensibility of the Stomach and Bowels etc. 9 th. Ed. London.
1873 Kelsch, Anatomie pathologique de la diarrhée de Cochinchine. Arch. de physiologie. Juill. et Août.
1889 Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds. J. B. Baillière et fils.
1901 Kohlbrugge, J. H. F., Een bijdrage tot de aetiologie der Indische spruw (psilosis). Weckbl. v. h. Ned. Tijdschr. v. Gen. II. Nr. 16.
1901 Derselbe, Die Aetiologie der Aphthae tropicae. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. V. Nr. 12. S. 394.
1902 Derselbe, Klinische waarnemingen omtrent darmziekten in de tropen. Talma 's. Feestbundel.
1875 Laveran, Traité des maladies et épidemies des armées.
1884 Leroy de Méricourt et Corre, Du traitement des maladies tropicales dans les climats tempérés. Arch. de med. nav.
1876 Leroy de Méricourt et Layet, Art. Cochinchine du Dict. encycl. des Sciences médic.
1867 Löbell, Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Dl. XIV. p. 891.
1876 Mahé, Art. Diarrhée endémique. Dict. encycl. des Sciences medic.
1880 Manson, Patrick, Notes on Sprue. China Imperial Maritime Customs II. Special Series. Nr. 2. Shanghai.
1903 Derselbe, Tropical diseases. London. Cassell and Co.
1861 Martin, J. R., Influence of Tropical Climates in producing the acute Endemic Diseases of Europeans. London. J. Churchill.
1903 Maurer, G., De aetiologie van beri-beri en psilosis. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. Dl. XLIII. Afl. 6.
1903 Mense, C., Über die Schwankungen des Rhodankalium-Gehalts im Speichel. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. S. 324.

1861 Moore, A manual of the diseases of India. London.
1897 Moorehead, Jos., Psilosis or Sprue. Ind. Lancet. Aug. 16. S. 161.
1902 Musgrave, W. E., Sprue in Manilla etc. Am. Med. March 15.
1875 Quétaud, De la Diarrhée de Cochinchine. (Extrait des Leçons de clinique professées par M. le. prof. B. Barallier.) Arch. de méd. nav. et col. T. XXIII.
1889 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. II. Paris.
1903 Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl. Jena. G. Fischer.
1843 Schorrenberg, H., Geneeskundige mededeelingen over de Indische spruw. Nederlandsch Lancet. VI. Sept. S. 480.
1882 Thin, George, On the symptoms and pathology of psilosis (linguae et intestini). Med.-Chirurg. Transact. Vol. 75.
1883 Derselbe, On a peculiar disease of hot climates. Psilosis linguae — Psilosis mucosae intestini. Practioner XXX1, 3.
1897 Derselbe, Psilosis or „Sprue". London. J. and A. Churchill.
1899 Derselbe, A case of psilosis cured by strawberries and milk. Journ. of trop. Med. Sept. S. 49.
1904 Treille, G., La cure de Vichy dans les maladies coloniales. Le Caducée, 4e Année. Nr. 7. S. 89.
1843 Waitz, F. A. C., Ziekten der kinderen binnen heete gewesten. Amsterdam. C. G. Sulpke. I. S. 40. II. S. 282.
1902 Williams, R. Mazio, and Spencer, M. H., Note on a case of sprue. Lancet. July 26. S. 216.
1903 Wyeyesakere, M. R. C. S., Tabes mesenterica and Ceylon sore mouth and Diarrhöe The Journal of tropical Medicine. June 1.
1903 Young, E. H., Treatment of a formidable case of sprue by diet; the value of strawberries. Lancet. March 28. S. 873.

Durch unbekannte oder bakterielle Erreger hervorgerufene Infektionskrankheiten.

Als Einleitung:

Die Stechmücken.

Von

Dr. **Adolf Eysell.**

(Mit Tafel I—V.)

Von allen krankheitübertragenden Arthropoden nehmen nach dem heutigen Stande unseres Wissens an Wichtigkeit die Stechmücken (Schnaken, Gelsen, englisch Gnats, spanisch Mosquitos, französisch Moustiques, italienisch Zanzare) die erste Stelle ein.

Beim Akte des Blutsaugens bringen die weiblichen Tiere die in ihrem Körper erzeugten Keime von pathogenen Protozoën oder die Larven anderer Blut- und Gewebssaftschmarotzer in die Gefäßbahnen des Menschen und der Wirbeltiere.

Morphologie.

Die Stechmücken gehören der großen Insektenordnung der Zweiflügler (Dipteren) an. (S. Stammtafel S. 64.)

In der Unterordnung der Nematoceren bilden sie eine wohlumgrenzte Gruppe und unterscheiden sich durch den Besitz eines den Kopf um ein mehrfaches an Länge übertreffenden Stech- und Saugrüssels, das Vorhandensein von fünf Malpighischen Gefäßen und ihr nächtliches Leben von allen übrigen Schlankmücken.

Sie zählen zu den kleineren Zweiflüglern, da ihre Körpergröße zwischen 3 und 15 mm schwankt; die Männchen der gleichen Art sind stets kleiner und zierlicher als die Weibchen.

Wie der aller Insekten zerfällt ihr Leib in **drei Hauptabschnitte**: den Kopf, die Brust (Thorax) und den Hinterleib (Abdomen); die beiden ersten Abschnitte sind durch einen dünnen, wohlbeweglichen Hals verbunden, während die Brust und der Hinterleib direkt aneinanderstossen (s. Taf. II, Fig. h).

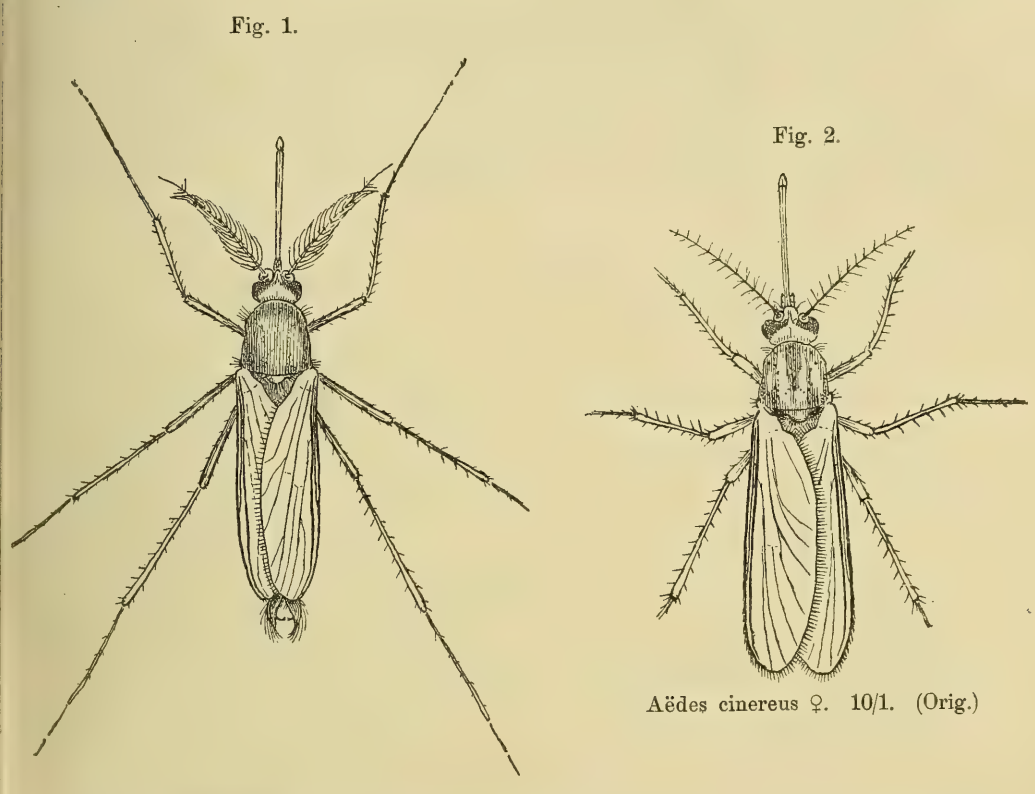
Der Körper und seine Anhänge sind in allen ihren Teilen mit Schuppen, Haaren und Borsten bedeckt.

Die Schuppen sind für gewöhnlich symmetrisch gebaute, auf ihrer Fläche feine Streifung zeigende Oberhautgebilde, welche ganz auffallend an die Schuppen der Schmetterlinge und Wassermotten (Phryganiden) erinnern. Ihre Gestalt und Farbe, ihre Häufung oder ihr Fehlen zeigen bei den einzelnen Individuen derselben Art an verschiedenen Körperstellen ein so charakteristisches Verhalten, daß sie damit zu den wichtigsten Unterscheidungsmerkmalen der einzelnen Gattungen und Arten werden.

Die Schuppen stellen meist spatelförmige, gabelförmige oder lanzettliche Chitinplättchen dar, welche mittels feiner Stiele in rundlichen Einsenkungen des Ektoskelettes eingelassen sind; sie werden gewöhnlich von zwei ebenen Flächen begrenzt, können aber zu diesen oder auch zur Kante gebogen sein.

Fig. 1.

Fig. 2.



Aëdes cinereus ♀. 10/1. (Orig.)

Aëdes cinereus ♂. 10/1. (Orig.)

Die Füße sind in beiden Figuren nicht vollständig ausgezeichnet. Die Punkte auf dem Rückenschilde deuten die Ursprungsstellen starker Borsten (Makrochaeten) an.

Die Schuppen, Haare, Borsten und Dorne stehen niemals senkrecht zur Körperoberfläche, sondern sind in gesetzmäßiger Weise gegen dieselbe geneigt: sie zeigen Strömungen, welche dadurch hervorgerufen werden, daß sie sämtlich so gerichtet sind, daß sie der Mücke beim Ausschlüpfen die möglichst geringsten Widerstände entgegensetzen. Von dem Vorderrand des Mesothorax, der zuerst geboren wird, sind alle Schuppen, Haare und Borsten, welche kopfwärts inseriert sind, nach vorn; alle, welche analwärts inseriert sind, nach hinten und alle die Körperanhänge bedeckenden Schuppen, Haare und Dorne distal gerichtet.

Der verhältnismäßig kleine **Kopf** der Stechmücken ist beinahe kugelig (etwas breiter als lang) und wird an den Seiten durch große, halbmondförmige (nach vorn ausgeschnittene) metallisch glänzende Facettenaugen begrenzt, die sich auf der Scheitelfläche sehr nähern und auf der Kehlfläche beinahe zusammen-

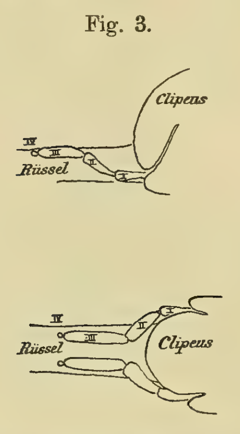
stoßen. Sie werden durch radiär gestellte, augenwärts gebogene Wimpern eingefaßt und geschützt. Hinter und über den Facettenaugen steht, den Augenrand berührend, je ein Ocellus, welcher aus dem Larven- und Puppenstadium mit herübergenommen wurde.

Das Hinterhaupt ist stark entwickelt und durch eine vertiefte Pfeilnaht, die sich bis zur Stirn erstreckt, in zwei symmetrische Hälften geteilt.

Borstengruppen befinden sich namentlich auf dem Scheitel und hängen hier schopfförmig über die Stirn herab; außerdem treffen wir solche an der Rüsselwurzel und Kehle. Das Hinterhaupt ist bei den verschiedenen Gattungen mit verschieden gestalteten Schuppen bedeckt; die stark abstehenden gabelförmigen Nackenschuppen geben der Mücke das Aussehen, als ob sie kurzgeschorenes Haar (einen „Stiftekopf") trüge (s. Fig. 16, 17, 18, 19).

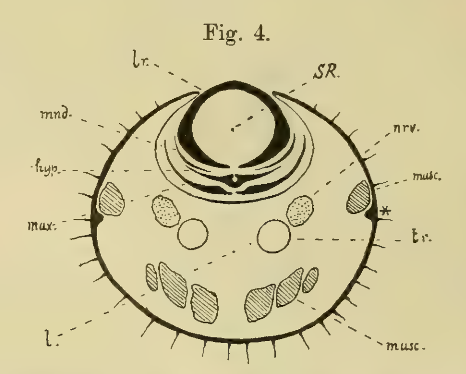
Zwischen Stirn und Rüsselansatz befindet sich der kräftig gebaute Kopfschild (Clipeus); nasenförmig ragt dieser Fortsatz aus der Gesichtsfläche hervor. Er stellt eine halbkugelige Chitinkapsel dar, welche hauptsächlich durch die Rüssel und Taster hebenden Muskeln ausgefüllt wird. An der Grenze der Vorder- und Seitenfläche zeigt er jederseits eine senkrechte Rinne (Furche); aus ihr entspringt der Kiefertaster (s. Fig. 3).

Fig. 3.



Kiefertaster von Aëd. ciner. im Ruhestande, von der Seite und von oben (halbschematisch). 100/1. (Orig.)

Fig. 4.



Querschnitt durch die Rüsselmitte von Anopheles maculipennis ♀. 500/1. (Orig.)
lr. Labrum, *mnd.* Mandibel, *hyp.* Hypopharynx, *max.* Maxille, *l.* Labium, *musc.* Muskeln, *tr.* Trachee, *nrv.* Nerv, *SR.* Saugrohr, * Chitinleiste.

Von den Kopfanhängen, fünf an der Zahl, ist der eigentümlichste der Rüssel; solchergestalt findet er sich bei keinem Kerbtiere wieder. Er ist ein zylindrisches Gebilde, welches aus zwei Teilen besteht: der aus sechs Stileten zusammengesetzten, hornigen Hohlnadel und ihrer muskulösen Scheide.

Diese, die halbröhrenförmige, nach oben offene Unterlippe (Labium), umschließt die chitinige Oberlippe (Labrum), welche mit den ihr fest anliegenden, borstenförmig ausgezogenen Ober- und Unterkiefern und der Zunge (Hypopharynx) die Hohlnadel, den eigentlichen Stech- und Saugapparat der Mücke bildet (s. Fig. 4 und Taf. IV, Fig. v). Die Unterlippe dient, diese Gebilde vollständig einhüllend, den anderen sechs Teilen des Rüssels als Schutzvorrichtung und sichert ihre Verbindung; dann aber hat sie auch, durch ihre Muskulatur hierzu befähigt, die Aufgabe, den Stiletten die für jeden Fall zweckmäßigste Richtung zu geben und mittels ihrer am distalen Ende aufsitzenden Taster (Labellen und „Zünglein") die passende Stelle für den Einstich zu bestimmen.

An den Rüssel lehnen sich jederseits die Kiefertaster (Palpen) an (s. Fig. 16, 17, 18, 19); sie sind stabförmige, nervenreiche Sinnesorgane, die eine für die einzelnen Familien, Unterfamilien und Gattungen charakteristische Größe und Bildung zeigen (vgl. S. 63 und 64).

Sie sind aus 3--5 verschieden langen Gliedern zusammengesetzt. Die einzelnen Glieder sind meist walzenförmig, können aber auch spindel-, kolben- oder warzenförmige Gestalt zeigen. Die gewöhnlich dunkle Farbe der Palpen wird nicht selten durch hellere Bänder, die sich ringförmig um den Schaft herumlegen, unterbrochen (s. Taf. I Fig. a, Taf. II, Fig. f).

Die Taster sind stets mit feinsten, sehr dichtstehenden Härchen bedeckt und tragen außerdem zahlreiche, spitzenwärts gerichtete Schuppen und Borsten; letztere können, namentlich beim männlichen Geschlechte, eine beträchtliche Länge erreichen und zu bart- und schopfförmigen Gruppen zusammentreten (s. Taf. I, Fig. d).

In den Ausschnitten auf der Vorderseite der Augen entspringt jederseits ein Fühler (Antenne); er bietet durch seinen bei beiden Geschlechtern verschiedenen Bau das einfachste Mittel zu deren Unterscheidung (s. Fig. 16, 17, 18, 19.)

Das sehr kräftige Grundglied der Fühler, eine runde polsterförmige in der Mitte tiefgenabelte Scheibe, ist bei den männlichen Tieren beinahe doppelt so groß, als bei den weiblichen; es umschließt das innere Ohr. Die folgenden zwölf Glieder der ♂♂ sind meist farblos, glasartig durchscheinend und von flaschenförmiger Gestalt (s. Taf. V Fig. ϑ). An der bauchigsten Stelle jeden Gliedes entspringen von zwei halbmondförmigen, dunkeln Wülsten, welche an der oberen und unteren Fühlerfläche spitzwinklig zusammentreffen, zahlreiche lange radiär angeordnete Borstenhaare. Die Konvexität der Wülste ist gegen die Wurzel des Fühlers, die Borstenhaare sind spitzenwärts gerichtet und nehmen auf jedem folgenden Gliede an Länge ab. Die beiden walzenförmigen Endglieder der männlichen Antenne sind gleichgroß, jedes etwa fünfmal so lang als die voraufgehenden flaschenförmigen Glieder; sie weichen im Bau vollständig von diesem ab und ähneln denen der weiblichen Antenne in auffallendster Weise (vgl. Taf. IV, Fig. x).

Der weibliche Fühler besteht neben der Grundscheibe aus dreizehn walzenförmigen Gliedern, die alle etwa gleich lang sind. Ihr Schaft ist dunkler gefärbt, das proximale Ende farblos und glasartig durchscheinend; es trägt sechs lange, wirtelförmig angeordnete Borsten, der Schaft zeigt auf warzigen Erhöhungen heller gefärbte Härchen und an seinem distalen Ende kurze dunkele Borsten (s. Taf. I, Fig. a).

Der kastenförmige **Thorax** stellt eine abgestutzte vierseitige Pyramide mit nach oben gerichteter leicht gewölbter Grundfläche (Rückenschild) dar. Er besteht aus drei fest miteinander verschmolzenen Teilen: der Vorder-, Mittel- und Hinterbrust. Quernähte, die bei vielen anderen Insekten die Grenzen dieser Teile bezeichnen, fehlen der Rückenfläche der Stechmücken vollständig. Zwischen Mittel- und Hinterbrust befindet sich, dem Rückenschild aufgelagert, das quergerichtete Schildchen (Scutellum). Die steil abfallende Vorderfläche des Thorax zeigt jederseits einen beweglichen kolbenförmigen Ansatz (Patagium) (s. Taf. I, Fig. d).

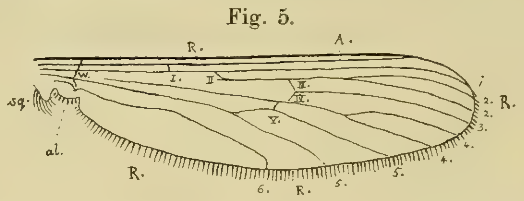
Der größte Teil der Thoraxfläche ist mit Schuppen und Haaren bedeckt und trägt häufig auch in charakteristischer Weise angeordnete kräftige Borsten (Makrochäten) (s. Fig. 2).

Die Mittelbrust ist der größte und bestentwickelte Abschnitt des Thorax; von ihr entspringen und zwar an der Grenze des Rückenschildes und der Seitenflächen (Pleuren) die **Flügel.** Sie sind verhältnismäßig schmal, lang und vieladrig. Die Flügelhaut ist äußerst dünn und glasartig durchscheinend; ihre beiden Flächen, die dorsale sowohl als die ventrale, sind mit zahlreichen, regelmäßig gestellten, feinen spitzenwärts gerichteten Härchen bewachsen; meistens farblos, kann sie an den Stellen, welche Anhäufung dunkler Schuppen zeigen, ebenfalls dunkel gefärbt sein (s. Taf. IV, Fig. q). Die Randader und die Längsadern sind stets mit Schuppen besetzt.

Die Flügel liegen in Ruhestellung wagerecht dem Hinterleibe auf; sie überragen das Leibesende bei den weiblichen Tieren, bei den ♂♂ lassen sie meist den letzten Abdominalring frei (s. Fig. 1 u. 2).

Das Geäder des Stechmückenflügels besteht (s. Fig. 5) aus einer um die ganze Peripherie herumlaufenden Randader, in welche wie in einen Rahmen die Flügelhaut eingespannt ist, und einfachen oder gegabelten Längsadern, die durch feine Queradern verbunden werden. Den vorderen (äußeren) Teil der Randader (bis zur Flügelspitze) bezeichnet man gewöhnlich als Vorderrandader (Costa), die folgende Längsader, welche sich jenseits der Flügelmitte mit ihr vereinigt, nennt man Hilfsader (vena auxiliaris). Dann folgt die einfache erste Längsader (1). Die zweite, vierte und fünfte Längsader (2, 4, 5) sind gegabelt, die dritte und sechste (3, 6) stets einfach. Außer diesen echten Adern durchziehen die Flügelfläche noch adernähnliche Faltenlinien, so namentlich längs der fünften und unter der sechsten Längsader (s. Taf. IV, Fig. n, q, r, s).

Fig. 5.



Stechmückenflügel (Aëdes cinereus). 20/1. (Orig.)
Sq. Squama, *al.* Alula, *R.* Randader, *A.* Vena auxiliaris, 1.—6. Längsadern, I.—V. Queradern, *W.* Wurzelquerader.

Die Längsadern werden durch folgende Queradern miteinander verbunden: an der Flügelbasis durch die Wurzelquerader (W); die folgenden fünf Queradern will ich der Einfachheit wegen mit lateinischen Ziffern (I—V) bezeichnen. Die erste Querader (I) verbindet die Hilfsader mit der ersten Längsader, die zweite (II) die erste und zweite Längsader, die dritte (III) die zweite und dritte Längsader usw. bis zur fünften Längsader. Alle Queradern sind nackt, während von den Längsadern auf der oberen und unteren Flügelfläche regelmäßig, in den einzelnen Gattungen verschieden geformte Schuppen entspringen. Ebenso ist die Randader in ihrem ganzen Verlaufe mit Schuppen besetzt, die am Hinter-(Innen-)rande des Flügels zu langen spindelförmigen (franzenartigen) Gebilden werden.

Die von den Adern umgrenzten Flügelfelder nennt man Zellen. Die für uns wichtigsten sind die Costalzelle, umschlossen von der Randader und der Hilfsader, und die drei Gabelzellen, die wir von der zweiten Längsader beginnend als erste, zweite und dritte bezeichnen.

In der Nähe der Wurzel ist der innere Flügelrand zweimal eingekerbt. Die Einschnitte schließen das Flügelläppchen (Alula) ein, während das proximale zwischen Mesothorax und dem proximalen Einschnitte liegende Läppchen Squama genannt wird (s. Fig. 5).

An Stelle des zweiten Flügelpaares (der Hinterflügel) besitzen alle Dipteren ein Paar Schwingkölbchen (Halteren), trommelschlägelförmige Gebilde, welche wegen ihres Nervenreichtums als Sinnesorgane (Gleichgewichtsorgane) angesprochen werden (s. Taf. II, Fig. i; Taf. III, Fig. m).

Ihrer Schwingkölbchen beraubte Mücken sind nicht imstande aufzufliegen, können in die Luft geworfen die gewollte Richtung nicht einhalten und verenden gewöhnlich nach mehreren Stunden.

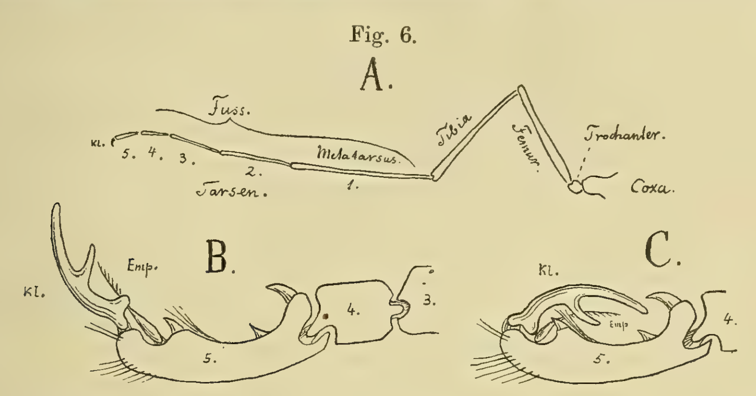
Das eigentümliche Singen, welches das fliegende Insekt hören läßt, wird nicht durch die Schwingkölbchen, sondern durch den Flügelschlag hervorgerufen; man hat aus der Tonhöhe direkt die Zahl der Flügelschwingungen berechnet und das Ergebnis durch Kontrollversuche bestätigen können (Marey).

Von der sternalen Fläche der drei Brustringe entspringt je ein Beinpaar. Die einzelnen Paare nehmen vom ersten zum letzten an Länge zu (namentlich ist dies bei den Anophelinen der Fall). Die **Beine** der Stechmücken haben

mindestens Körperlänge und können die doppelte Größe erreichen; sie sind fadenförmig dünn und leicht vom Körper zu lösen. In ihrer ganzen Ausdehnung sind sie von Schuppen bedeckt und tragen außerdem Borsten und Dorne.

Das Bein besteht aus neun Teilen (s. Fig. 6, A), der Coxa, dem Trochanter, dem Femur, der Tibia und den fünf Tarsalgliedern, deren proximales — das längste Glied der ganzen Extremität — auch Metatarsus genannt wird. Das letzte Fußglied trägt ein Klauenpaar, dessen Krallen mit einem oder mehreren plantarwärts gekrümmten Zähnen besetzt sein können (s. Fig. 6, B *Kl.*)

Fig. 6.



A. Stechmückenbein. B. u. C. Ende des Vorderfußes von Culex pipiens ♂. (Orig.) *Kl.* Klaue, *Emp.* Empodium, 5. Fünftes, 4. Viertes Tarsalglied. (C. *Kl.* Klaue plantarflectiert.)

Der **Hinterleib** der Stechmücken ist beim ♂ dorsoventralwärts abgeplattet, beim ♀ spindelförmig und besteht aus acht Segmenten, die sich beim ♂ vom Thorax bis zum Leibesende stetig verjüngen, beim ♀ aber im 3. (4.) Ringe ihren größten Umfang erreichen (s. Taf. II, Fig. h und Fig. 31). Die äußeren Genitalien sind verhältnismäßig groß, namentlich bei den männlichen Tieren.

Jeder Hinterleibsring besteht aus einer dorsalen und ventralen Chitinplatte, dem Tergum und Sternum. Diese tragen verschieden lange und verschieden geformte und gefärbte Schuppen, Haare und Borsten und werden durch eine nackte, sehr dehnbare Seitenhaut mit einander verbunden.

Die äußeren Geschlechtsteile der ♀♀ bestehen aus einem Paare von Genitaltastern (Gonapophysen), welche zusammenwirkend bei der Eiablage von hoher Bedeutung sind und deshalb Ovipositor genannt werden. Die analogen Teile der ♂♂ tragen sehr verschieden geformte und gestellte Halte- und Reizvorrichtungen, die beim Bestimmen der Stechmückenarten gute diagnostische Anhaltspunkte abgeben (s. Fig. 9).

Anatomie und Physiologie.

Die Bewegungen des Rumpfes und seiner Anhänge werden durch quergestreifte **Muskeln** vermittelt. Diese entspringen vom Chitinpanzer (Ektoskelett) oder seinen inneren Fortsätzen (Apodemen), die in ihrer Gesamtheit als Entoskelett bezeichnet werden. Die Eingeweide besitzen eine zumeist glattfaserige Muskulatur.

Die mächtigsten Muskelmassen treffen wir in der Brust, namentlich in ihrem mittleren Segmente an. Sie versorgen in der Hauptsache die Flügel und im sternalen Abschnitte auch die Beine (s. Taf. V, Fig. γ).

Das **Nervensystem** ist wohl entwickelt. Die zentralen Teile (Gehirn und Ganglienkette) bestehen aus dem Ober- und Unterschlund-

ganglion, welche durch eine Doppelbrücke (die Schlundkommissur) verbunden werden, und der Bauchganglienkette, deren Thorakalknoten (drei an der Zahl) miteinander verschmolzen sind, während der abdominale Teil aus sechs durch einfache Stränge miteinander verbundenen Ganglien besteht.

Motorische und sensible Nerven begeben sich in ganz ähnlicher Weise wie bei den höheren Tieren zur Muskulatur und den Sinnesorganen.

Den Nahrungsschlauch und seine Anhänge innerviert der Sympathicus.

Die **Atmungsorgane** der Stechmücke werden von einem in seinen Endteilen äußerst fein verzweigten Tracheensystem gebildet, das alle Organe und Gewebe des Körpers mit Lebensluft zu versorgen bestimmt ist.

Mit dem Luftmeere stehen die Atemrohre durch die sog. Luftlöcher (Stigmen) in Verbindung, verschließbaren Öffnungen, die durch besondere Filter befähigt sind, Staubteile an ihrer Außenseite zurückzuhalten.

Acht Stigmenpaare liegen bilateralsymmetrisch angeordnet an jeder Körperseite. Das erste und zugleich größte Stigmenpaar befindet sich am vorderen Rande des Mesothorax zwischen Rückenschild und Pleura, das zweite auf dem Metathorax, die folgenden sechs auf der Verbindungshaut des zweiten bis siebenten Abdominalsegmentes.

Die Innenwand der Tracheen wird durch eine zarte Chitinspirale gestützt. Sie sind deshalb als feingeringelte, lufthaltige, arterienartig verzweigte Röhren bis zu ihren terminalen Ausläufern unter dem Mikroskop leicht zu erkennen.

Die mächtigsten Tracheenstämme befinden sich in der Brust. Die Thorakalstigmen werden jederseits durch einen Bogen verbunden, dessen Lumen das größte aller Atemrohre ist. Obere und untere Verbindungsbögen strahlen von den Bruststigmen aus und geben Zweige nach den Organen der Brust, nach dem Kopfe und den Beinen ab.

Das hintere Bruststigma wird durch einen Längstracheenstamm mit sämtlichen Abdominalstigmen verbunden, die ihrerseits in jedem Segmente wieder untereinander durch dorsale und ventrale Bögen kommunizieren.

Das **Gefäfssystem** der Stechmücken ist wie das aller Insekten nur recht unvollkommen entwickelt. Es besteht aus dem großen Rückengefäße, gewöhnlich Herz genannt, und seiner Fortsetzung, der sog. Aorta; sie spaltet sich in der Brust in vier Stämme. Von diesen zieht das mittlere Paar von je einem großen Tracheenstamm begleitet durch den Hals und endet in noch nicht genau bekannter Weise in der Kopfkapsel, während die äußeren arteriellen Stämme sich nach den Brustseiten begeben.

Vom zweiten bis zum sechsten Hinterleibsringe zeigt das Rückengefäß jederseits einen verschließbaren Spalt. Durch ihn entnimmt das Herz das Blut aus dem Lacunom, um es dann durch Pulsation den peripheren Teilen wieder zuzuführen. In den einzelnen Segmenten treten die bekannten fächerförmigen Flügelmuskeln an das Herz heran; in ihren Maschen befinden sich die riesigen Perikardialzellen.

Noch viel unvollkommener, als die bis jetzt besprochene arterielle Hälfte des Gefäßsystems ist die venöse. Sie besteht aus großen, alle Organe umgebenden Sinus ohne feste Grenzen (dem Lacunom).

Der Kreislauf des Blutes wird durch die Zusammenziehung des mit Ring- und Längsmuskeln ausgestatteten Herzens bewirkt; außerdem wahrscheinlich noch durch die Atmungsmuskeln und in seinem venösen Abschnitte vielleicht auch durch die Darmperistaltik (Schaudinn). Bei stark durchleuchteten Mücken läßt sich die Pulsation des Rückengefäßes leicht erkennen und studieren. Noch geeigneter aber sind die Larven für derartige Untersuchungen.

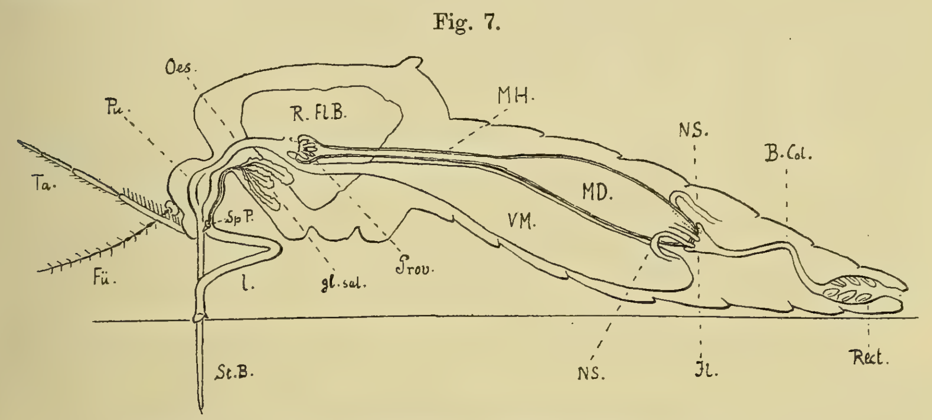
Der **Ernährungsapparat** der Stechmücke ist der für uns wichtigste Organkomplex, da in ihm und seinen Anhängen die Entwicklung, Vermehrung und Wanderung der Parasiten erfolgt.

Er zerfällt in drei Hauptteile, den Vorder-, Mittel- und Enddarm (s. Fig. 7).

Der Vorderdarm wird durch die Mundhöhle (Pharynx) und den Ösophagus gebildet. Der flaschenförmige Mitteldarm beginnt mit einem Kopfabschnitte (Proventriculus); ihm folgt ein dünner bogenförmiger Halsteil, an welchen sich dann ein erweiterter Abschnitt anschließt, den man gewöhnlich als Magen bezeichnet. Der Hinterdarm, anfänglich trichterförmig erweitert (Ileum), verengt sich in dem dorsalwärts gebogenen Colon beträchtlich, um dann mit einem ampullenförmigen Rektum zu endigen.

Von den Darmanhängen münden die beiden Speicheldrüsen, die beiden Flugblasen und der sog. „Saugmagen" (Vorratsmagen wollen wir ihn im folgenden nennen) in den Vorderdarm, während die fünf Nierenschläuche (Malpighischen Gefäße) ihre Exkrete in den Pylorustrichter des Enddarmes entleeren.

Fig. 7.



Längsschnitt durch ein saugendes Anophelesweibchen. 15/1. (Orig.)
Ta. Taster, *Fü.* Fühler, *Pu.* Pharynxpumpe, *Oes.* Ösophagus, *Sp.P.* Speichelpumpe, *gl.sal.* Speicheldrüse, *l.* Labium, *St.B.* Stilettbündel, *Prov.* Proventriculus (Kardia), *R.Fl.B.* rechte Flugblase, *VM.* Vorratsmagen, *MD.* Mitteldarm (Magen), *MH.* Magenhals, *NS.* Nierenschläuche, *Il.* Ileum, *B.Col.* Basilische Schlinge des Colon, *Rect.* Rektum.

Das Saugrohr des Rüssels wird ausschließlich von der röhrenförmig zusammengebogenen Oberlippe (Labrum) gebildet (s. Fig. 4 SR.); den äußerst feinen ventralen Längsspalt schließt die fest anliegende Zunge (Hypopharynx) vollkommen. Dieses schilfblattförmige Gebilde birgt in seinem Inneren ebenfalls einen feinen nach oben offenen Längskanal, welcher das Ende des gemeinsamen Ausführungsganges der Speicheldrüsen darstellt und an der Spitze des Hypopharynx ausmündet (durch diesen Bau erhält die „Zunge" die größte Ähnlichkeit mit dem Giftzahne der Schlangen). Auf die ventrolaterale Fläche des Saugrohres legen sich jederseits der Ober- (Mandibel) und Unterkiefer (Maxille).

An der Basis des Hypopharynx befindet sich in der Rüsselwurzel geborgen die Speichelpumpe (s. Fig. 7 Sp.P.), ein starrwandiges, kegelförmiges Chitingefäß, welches proximalwärts von einer elastischen muskelbewegten Membran abgeschlossen wird. Durch sie tritt der gemeinsame Speichelgang in den trichterförmigen Hohlraum der Speichelpumpe ein.

Die Speicheldrüsen (s. Taf. V, Fig α), relativ große dreilappige Gebilde, liegen den Pleuren des Pro- und Mesothorax an (s. Fig. 7). Um einen zentralen Gang gruppiert sich ein einschichtiges Lager großer saftreicher pyramidenförmiger Zellen. Der mittlere, in seinem Bau von dem oberen und unteren abweichende Drüsenlappen

ist dicker und kürzer. Jeder Lappen kann sekundäre Läppchen tragen; auch werden in seltenen Fällen akzessorische Lappen beobachtet.

Am distalen Ende der Drüse vereinigen sich die Ausführungsgänge der einzelnen Lappen, treten durch den Hals in die Kopfkapsel ein und verschmelzen unter dem proximalen Ende des Pharynx zum gemeinsamen Speichelgang, der dann wie oben beschrieben in die Speichelpumpe mündet.

Das Saugrohr erweitert sich nach seinem Eintritt in die Kopfkapsel beträchtlich und bildet (s. Taf. IV, Fig. x) so die Mundhöhle. Nach ihrem Durchgange durch den nervösen Schlundring abermals weiter geworden, stellt sie die Pharynxpumpe dar.

Es besteht die Pharynxpumpe aus drei spindelförmigen Chitinplatten, die an den verdünnten Längsrändern nach innen umgebördelt und durch elastische Membranen miteinander verbunden sind (s. Taf. IV, Fig. z). Der von der oberen Platte entspringende Muskel setzt sich, in der Medianebene gespalten, zu beiden Seiten der Pfeilnaht an die Innenfläche der Kopfkapsel an, während die beiden ventrolateralen Platten durch einbäuchige, nach den Seitenteilen der Kopfkapsel hinziehende Muskeln bewegt werden. Kräftig entwickelte Ringmuskeln vermögen das Pumporgan am vorderen und hinteren Ende gegen den Vordermund und den Ösophagus abzuschließen; sie treten, wie wir später bei Besprechung des Saugaktes sehen werden, alternierend in Wirksamkeit.

Als enges Rohr geht der Ösophagus durch den Hals der Mücke, um sich in der Brust beträchtlich zu erweitern. Bevor er sich in den Magenkopf einstülpt, gibt er drei große Divertikel ab, den in der ventralen Hälfte der Brust und des Bauches (s. Fig. 7) gelegenen Vorratsmagen und die beiden dorsolateralwärts ziehenden Flugblasen, die sich zwischen der sternodorsalen Muskelgruppe und den Pleuren beiderseits weithin im Thorax ausdehnen und durch ein muskulöses Ringventil gegen den Ösophagus abgeschlossen werden können.

Sie sind stets lufthaltig, während der für gewöhnlich ebenfalls lufthaltige Vorratsmagen nach den Mahlzeiten mit Nektar, Fruchtsäften oder Blut gefüllt ist, welches hier stunden- ja — bei niederer Temperatur — sogar tagelang zurückgehalten werden kann.

Gezuckerte wässerige Lakmuslösung wird von den Mücken gern genommen. So lange sie im Vorratsmagen verweilt, behält sie ihre schön blaue Farbe. In den Mitteldarm übergeführt, rötet sie sich sofort und bleibt auch im Enddarm rot. Erst wenn die blaue Farbe der roten vollständig gewichen, hat der Vorratsmagen die letzten Reste der Zuckerlösung an den Mitteldarm abgegeben. Durch diesen einfachen Versuch, der sich jederzeit leicht wiederholen läßt, kann man mit Sicherheit feststellen, wie lange Nahrungssäfte bei bestimmten Temperaturen im Vorratsmagen verweilen.

Sind die nährenden Flüssigkeiten von dem mit Längs- und Ringmuskeln (s. Taf. IV, Fig. t, u) versehenen und außerdem durch die Bauchpresse unterstützten Vorratsmagen nach und nach an den Mitteldarm abgegeben worden, so tritt an ihre Stelle wiederum Luft.

Die Luft wird zum Teile verschluckt, wie man bei schlüpfenden[1]) Mücken aus der zunehmenden Schwellung des Abdomens und den Bewegungen der Pharynxpumpe durch den noch unpigmentierten Clipeus sehr schön beobachten kann. Sie wird aber später, und zwar als Kohlensäure, auch an Ort und Stelle durch einen pflanzlichen Kommensalen, einen Hefepilz (Laveran, Schaudinn)) unter gleichzeitiger Erzeugung eines Enzyms gebildet, in welchem Schaudinn den giftigen, quaddelbildenden Stoff erkannt hat, den die Mücke beim Stechen in die Wunde einfließen läßt.

---

[1]) Während der Puppenruhe sind die Divertikel vollkommen luftleer, bei der eben geschlüpften Imago dagegen prall mit Luft gefüllt. Die Neugeborene schwimmt deshalb sogar auf Alkohol.

Die bluthungrige Mücke läßt sich auf einer entblößten Hautstelle ihres Opfers so geschickt nieder, daß kaum ein Gefühlseindruck entsteht. Auch das Einstoßen der Stilette ist für gewöhnlich nicht schmerzhaft; der Schlafende merkt erst am folgenden Morgen durch die juckenden Quaddeln, welch unangenehme Gäste ihn in der Nacht aufgesucht haben. Häufig sogar wird Quaddelbildung überhaupt nicht beobachtet.

Leise tastet nun die Mücke mit den Labellen des abwärts gekrümmten Rüssels die Haut ab und setzt diese und das zwischen ihnen liegende „Zünglein“ dann fest auf die tauglich befundene Stelle.

Jetzt hebt das Tier die Taster und führt mit ihnen zitternde Bewegungen aus. Die Anophelinen gehen hierin soweit, daß sie die Palpen mindestens rechtwinkelig gegen die Rüsselachse stellen (s. Fig. 7 Ta).

Nun tritt zunächst die Oberlippe zwischen den Labellen hervor und drückt sich in die Haut ein, schnell folgt der Hypopharynx und das Mandibel- und Maxillenpaar, welches durch sägende Bewegungen die Wunde erweitert und durch Verankerung ein Zurückweichen des Stilettbündels verhindert.

Man ist zunächst geneigt, anzunehmen, daß das Eindringen der Hohlnadel durch Hineinstoßen bewirkt werde. Das ist jedenfalls nicht die Hauptsache. Der Vorgang erfolgt vielmehr in der Weise, daß Mandibel und Maxille der einen Seite sich verankern, während die der anderen Seite tiefer eindringen, um sich nun ihrerseits in die Gewebe des Opfers einzuhaken; jetzt dringen die freigewordenen Stilette der ersten Seite wieder vor usw. Das alternierende Auf- und Abwärtsgleiten der Kiefer kann in seiner Wirkung kaum anders gedeutet werden.

Versuch. Ein Anopheles♀ hatte beim Ausschlüpfen das vordere Beinpaar und das linke Bein des mittleren Paares verloren, sie waren in der Puppenhülle zurückgeblieben. Nach zwei Tagen wurde das ganz unbehilfliche Tier auf den Handrücken gesetzt. Ohne in der Lage zu sein, mittels der Beine seinen Körper gegen die Haut zu ziehen und so den Rüssel einzustoßen, gelang es ihm, mit den Stiletten sehr geschickt die Haut zu durchsägen und gesättigt die Hohlnadel wieder herauszuziehen.

Die Scheide des Stilettbündels (die Unterlippe) folgt diesem nicht, sondern entfernt sich bogenförmig (s. Fig. 7) von der aus ihrem dorsalen Spalte heraustretenden Hohlnadel. Beim Weitervorwärtsdringen der Stilette knickt die Unterlippe schließlich ventralwärts ein.[1])

Wenn die Hohlnadel genügend tief eingedrungen ist, preßt die Mücke zunächst den Inhalt der Speichelpumpe und des Vorratsmagens in die Wunde ihres Opfers, um durch Reizung der Gewebe ein lebhafteres Zuströmen des Blutes zu bewirken und seine Gerinnung zu verhindern.

Ich sehe in diesen Vorgängen im Gegensatze zu Schaudinn (Generations- und Wirtswechsel bei Tryposoma und Spirochaete, S. 418) nicht eine Reflexbewegung, sondern einen Willensakt. Durch Kontraktion der Bauchmuskulatur ist die Mücke jederzeit imstande, den Inhalt des Vorratsmagens zusammenzudrücken und aus der Oberlippe heraustreten zu lassen. Sie verdünnt auf diese Weise, wie ich häufig beobachtet habe, z. B. ein Tröpfchen Nektar oder löst nach Art der Stubenfliegen ein Zuckerkrümchen auf, um es dann einzuschlürfen.

Nun beginnt das Tier zu saugen; es erweitert durch die auf Seite 52 beschriebenen Muskeln die chitinige Saug- und Druckpumpe in der Kopfkapsel (vgl. auch Taf. IV, Fig. z) und läßt sie dann in ihre Ruhelage zurückfedern. Durch dieses Vorgehen wird bei alternierendem zweckmäßigen Verschlusse der Ringventile das Blut aus der Haut angesaugt und in den Ösophagus und Vorrats-

[1]) Kleemann, der Schwiegersohn Rösel's von Rosenhof, hat im Jahre 1761 als erster diesen Vorgang genauer beschrieben und abgebildet; seine Darstellung ist bis heute noch nicht übertroffen worden. (Beitr. z. Natur- oder Insekt.-Gesch. Bd. 1, Taf. 15.)

magen weiter befördert. Hier wird es flüssig zurückgehalten und erst bei fortschreitender Verdauung nach und nach in den Mitteldarm hineingepreßt.

Es kommt nicht selten vor, daß auch bei vollkommen gefülltem Vorratsmagen das Hungergefühl der gierigen Mücke noch fortbesteht; es fließt der Vorratsmagen unter diesen Umständen gewissermaßen über und ergießt seinen Inhalt in den Mitteldarm. Die prall gespannten Bauchdecken aber erlauben hier eine größere Ansammlung von Flüssigkeit nicht mehr und so sieht man dann, während die Mücke noch einige Zeit weitersaugt, das vollkommen unverdaute Blut aus dem After wieder heraustreten.

Daß das Blut im Vorratsmagen nicht koaguliert, beweist folgender Versuch. Die oben erwähnte Mücke war vollgesogen wegen ihres Beinmangels so unbeholfen, daß sie mit nach unten schauendem Kopfe von der Wand herabhängend — sie war durch Umdrehen des Reagenzglases in diese ungewöhnliche Lage gebracht worden — gar keinen Versuch machte, die typische Sitzstellung (s. Fig. 14 u. 15) wieder einzunehmen.

Die durchscheinende Serumkuppe, welche man bald nach der Blutmahlzeit am vorderen Pole des Vorratsmagens zu sehen gewohnt ist, erschien unter diesen Verhältnissen am hinteren Pole. Nach drei Stunden wurde das Reagenzglas mit der Mücke in die ursprüngliche Lage zurückgebracht und kurze Zeit darauf hatten sich die Blutscheiben in der Flüssigkeit analwärts herabgesenkt, während die Serumkuppe sich jetzt an der gewöhnlichen Stelle befand.

Während das Epithel des Vorderdarms und Hinterdarms plattenförmig oder höchstens kubisch und mit einer Chitinschicht bedeckt ist, trägt das hohe Zylinderepithel des nicht vom Ektoderm gebildeten (Weismann, Entwicklung der Dipteren) Mitteldarmes eine Stäbchenschicht.

In den Kopfteil des Mitteldarmes ist der Endteil des Ösophagus eingestülpt und stellt hier eine vielfach gefaltete und eingebuchtete Rosette dar, welche durch die gedoppelte Ösophaguswand gebildet wird (s. Taf. IV, Fig. w), Das Organ erinnert an gewisse Formen von Seerosen (Aktinien). An seiner Wurzel umgreift ein kräftiger Ringmuskel die Basis des Gebildes und vollendet so den Abschluß des Mitteldarmes gegen den Vorderdarm.[1])

Der nun folgende zylindrische Magenhals zeigt die gleiche Struktur wie der Endabschnitt des Mitteldarms, der sogenannte Magen, und geht ohne sichtbare Grenze in diesen über. Beide bestehen aus einer bindegewebigen Wandschicht, in welche längs- und querverlaufende Muskelfasern eingebettet sind.

Der Abschluß des Mitteldarms gegen den Enddarm gleicht der Ösophagusklappe; auch hier ist der vordere in den hinteren Abschnitt invaginiert und das so gebildete Ventil in seiner Wirkung durch einen Ringmuskel unterstützt (s. Taf. V Fig. ζ).

Der proximale Teil des Enddarmes (Ileum) ist weit und von trichterförmiger Gestalt (s. Fig. 8 Jl). In seine Wand sind zahlreiche, regelmäßig gestellte Chitinnadeln eingelagert, deren Spitzen aus der Epithelschicht hervorragen und magenwärts gerichtet sind. Gleich an seinem Beginne münden die fünf Nierenschläuche in den Enddarmtrichter ein. Ohne deutliche Grenze geht das Ileum in den längsten und dünnsten Teil des Enddarmes, das Colon, über, welches als Basilische Schlinge dorsalwärts aufsteigt, um dann sofort wieder herabzulaufen und in das blasig erweiterte, dickwandige Rektum einzumünden. Der inneren Rektalwand sitzen eigentümliche zapfenförmige, analwärts gerichtete Gebilde auf, die sog. Rektaldrüsen (s. Fig. 8), deren die männlichen Tiere vier, die weiblichen sechs besitzen. Wieder enge geworden und von einem kräftigen

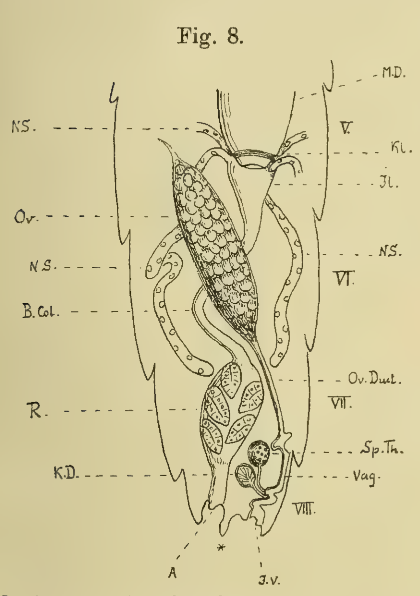
---

[1]) Die Ösophagusklappe ist der von Weismann (Entw. d. Dipt.) bei Chironomus spec. auf Taf. VII Fig. 94, 95 u. 96 dargestellten ganz analog gebaut und letzthin von Schaudinn (Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. S. 413) bei Culex pipiens genau beschrieben und abgebildet worden.

Sphinkter umgeben, zieht der Mastdarm zum Ende des achten Segmentes hin, um hier nach außen zu münden.

Geschlechtsteile. Der Scheideneingang wird von dem darüberliegenden After durch eine wagrecht stehende häutige Klappe (s. Fig. 8*) getrennt. Die Vagina verläuft dem Rektum parallel und liegt dem Sternum des achten Segmentes unmittelbar auf (s. Fig. 8). An der Grenze der beiden Endsegmente des Abdomens steigt sie in rechtwinkeliger Knickung dorsalwärts, um bald in den sehr muskulösen Oviductus communis überzugehen. Von diesem ziehen in der ganzen Länge des siebenten Segmentes jederseits die Eileiter nach oben und außen zu den spindelförmigen Ovarien, die bei jungfräulichen Stechmücken nur wenig länger als die Eileiter sind und in einen spitzen Zipfel auslaufend über der Mitteldarm-Enddarmgrenze endigen. Sie fassen den Nahrungskanal zwischen sich und liegen

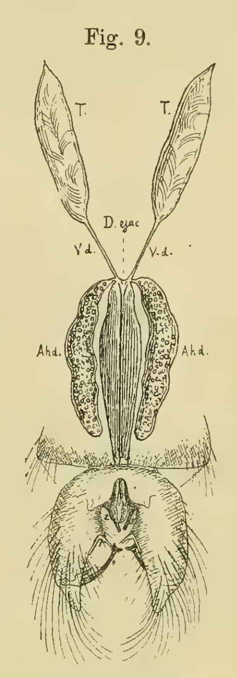
Fig. 8.



Leibesende eines jungfräulichen Anopheles. 50/1. (Orig.)

V. VI. VII. VIII. 5.—8. Bauchring, *MD.* Magen, *Kl.* Pylorus, *Il.* Ileum, *NS.* Nierenschläuche (Malpighische Gefäße), *OV.* Ovarium, *Ov.Duct.* Oviductus, *B.Col.* Basilische Schlinge des Colon, *R.* Rektum mit den Rektaldrüsen, *Sp.Th.* Spermatheke, *KD.* Kittdrüse, *Vag.* Vagina, *A.* After, *I.V.* Introïtus vaginae.

Fig. 9.



Innere und äußere Geschlechtsteile einer männlichen Culicide (Aëdes). 30/1. (Orig.)
T. Hoden, *V.d.* Vas deferens, *D.ejac.* Ductus ejaculatorius, *Ahd.* Anhangsdrüse.
Die Zahlen bezeichnen die vier Paare von Halte und Reizvorrichtungen und geben zugleich die Lage derselben zu einander an. Das erste Paar ist das unterste.

mit ihren proximalen Enden beträchtlich über ihm. So kommt es, daß bei hochschwangeren Stechmücken die fast das ganze Abdomen füllenden Eierstöcke den Darm und seine Anhänge stark nach abwärts und vorwärts drängen.

Nahe dem Scheidenausgange münden die im letzten Segment liegenden Spermatheken und Kittdrüsen (vgl. auch S. 63) in die Vagina.

Die Spermatheken, runde starrwandige Chitinkapseln, haben die Bestimmung die Spermatozoën während des Coitus aufzunehmen und solange zurückzuhalten, bis die reifen Eichen geboren werden und an der vaginalen Ausmündung der Spermatheken vorbeigleiten. Es kann dies, bei überwinternden Mücken z. B., erst nach Monaten der

Fall sein. In der Zwischenzeit werden die Spermatozoën, die häufig eine kreisende Bewegung zeigen, durch die Säfte des begatteten ♀ ernährt.

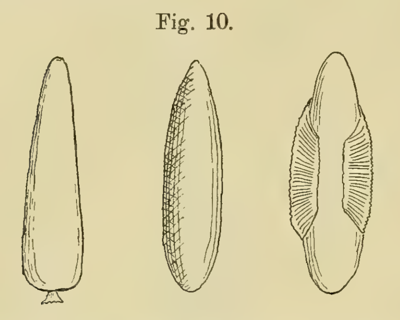
Direkt hinter der Ausmündung des Spermaduktus liegt die des Ausführungsganges der Kittdrüse; ihr Sekret hat die Aufgabe, die Eichen mit einer Schleimschicht zu bekleiden, damit den Geburtsakt zu erleichtern und bei kähnchenbauenden Culexarten das Aneinanderkitten der einzelnen Eichen zu bewirken.

Die inneren Geschlechtsteile der männlichen Tiere bestehen aus zwei spindelförmigen, den jungfräulichen Ovarien an Größe etwa gleichkommenden und analog gelagerten Hoden (s. Fig. 9). Die Vasa deferentia vereinigen sich erst im Penis zu einem gemeinsamem Gange, nachdem sie kurz vorher die Ausführungsgänge der beiden Anhangsdrüsen aufgenommen haben.

Alle Organe und Systeme des Körpers werden, soweit sie nicht direkt an dem Ekto- oder Entoskelett befestigt sind, durch ein weitmaschiges **Bindegewebe,** den sog. Fettkörper (s. Taf. V, Fig. ε B.G.), gestützt und zusammengehalten.

Die **Eier** (s. Fig. 10) der Stechmücken werden auf stehende oder ganz träge fließende Gewässer abgesetzt. Ohne an einem schwimmenden Gegenstande, einem herausragenden Stengel etc. oder dem Uferrande einen Stützpunkt zu suchen, sitzt die Mücke frei auf der Oberfläche des Wassers, um dort ihre Eier zu legen.

Fig. 10.



Cul. pipiens. Aëdes cinereus. Anop. maculip.

Am stumpfen Ende des Culexeies ist der Schwimmbecher, welchen das abgehobene Exochorion um den Mikropylenhof bildet, angedeutet. Das Anophelesei zeigt die bekannte Ausbauchung des Exochorions an beiden Seiten. 40/1. (Orig.)

Die im Durchschnitte 0,6—0,8 mm langen und 0,15 mm an dickster Stelle breiten Eier sind an einem Pole spitz, am anderen mehr abgerundet. Dieser, das Kopfende des Eies, trägt in der Mitte die Mikropyle und wird beim Schlüpfen der Larven als Deckel abgehoben. 75—350 Eier werden von einer Mücke in den frühen Morgenstunden (2—6 Uhr) abgelegt.

Die meisten Gattungen legen ihre Eier einzeln und unverbunden auf die Wasserfläche, wo sie entweder, durch besondere hydrostatische Vorrichtungen befähigt (Anophelinen), umherschwimmen und schließlich an irgend einem festen Gegenstande Halt gewinnen, oder untersinken und im Schlamme überwintern. Nur wenige Arten der Gattung Culex stellen ihre Eier mit dem Kopfende auf die Wasserfläche, verbinden sie untereinander mit einer Kittsubstanz und bauen so schwimmende Eierkähnchen.

Die Eier gehen in der für ihre Entwicklung günstigen Jahreszeit je nach der Temperatur am 2. bis 5. Tage aus.

Larven. Da die Verwandlung der Stechmücken eine vollkommene ist, fehlt ihren Larven, fußlosen Maden, jegliche Spur von Flügelansätzen.

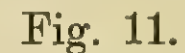
Ihr Körper zerfällt wie der der Mücken in drei scharf gesonderte Abschnitte, den deutlich umgrenzten Kopf, wie ihn alle eucephalen Mückenlarven zeigen, den aus drei vollkommen verwachsenen Segmenten bestehenden Thorax und den neunteiligen Hinterleib (s. Fig. 11, Taf. I, Fig. b und Taf. III, Fig. 1).

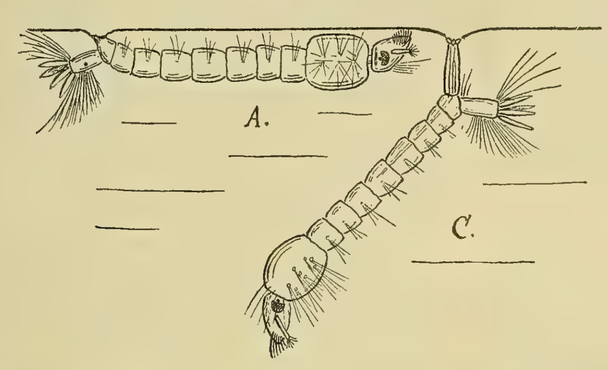
Je ein Ocellus sitzt an den Seiten des Kopfes; vor im entwickelt sich noch im Larvenstadium das zusammengesetzte Auge des vollkommenen Insektes. Außer den nach vorn schauenden Tastern und Fühlern beobachten wir an der Unter- und Vorderseite die kräftig entwickelten Mundwerkzeuge und das Strudelorgan, mittels dessen die Larve ihre aus tierischen und pflanzlichen Kleinwesen bestehende Nahrung heranwirbelt (s. Taf. V, β).

Durch einen dünnen sehr beweglichen Hals ist der Kopf mit dem Bruststücke verbunden.

Die neun Segmente des Abdomens verjüngen sich von vorn nach hinten. Der achte Hinterleibsring trägt auf seiner Rückenfläche die Stigmen der beiden Haupttracheenstämme. Am Körperende stehen um den After vier spindelförmige Zapfen, die Analdrüsen (vielleicht Tracheenkiemen).

Der Lokomotion der Larve dienen zwei ruderförmige Borstenbündel. Sie stehen in der Medianebene auf der oberen und unteren Fläche des neuten Segmentes: ein


Fig. 11.



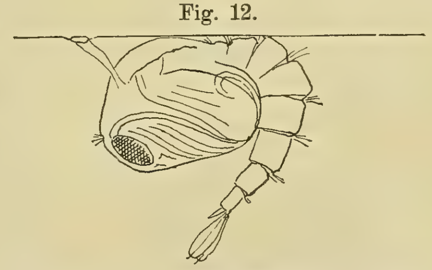
Larve von Anopheles (A.) und Culex (C.). Normalhaltung im Ruhestande. 6/1. (Orig.)

größeres ventrales und ein kleineres dorsalwärts schauendes, die in ihrer Gesamtheit ein dem Fischschwanze gleichendes Organ darstellen, während an den Seitenflächen der acht übrigen Abdominalsegmente und der drei (verwachsenen) Brustsegmente horizontal gerichtete, kopfwärts an Länge zunehmende Bündel von Tastborsten (Gleichgewichtsorgane) stehen.

Die wachsende Larve (bei der Geburt 1 mm lang, erreicht sie durchschnittlich eine Größe von 10 mm) wirft viermal ihren zu eng gewordenen Chitinpanzer ab und verläßt ihn nach der vierten Häutung (in der 2. bis 5. Lebenswoche) als **Puppe** (s. Taf. I, Fig. c).

Die Stechmückenpuppe (s. Fig. 12 und Taf. I, Fig. e) ist der wurmförmigen Larve sehr unähnlich; sie besteht aus einem großen kugeligen, seitlich zusammengedrückten Kopfbruststück und dem achtgliederigen Abdomen, an dessen Ende zwei seitwärts schauende Ruderplatten stehen; es wird wie bei den Krabben an die ventrale Fläche des Kephalothorax angelegt.

Fig. 12.



Mumienpuppe einer Stechmücke. Normalhaltung im Ruhestande. 10/1. (Orig.)

Über dem Kopfbruststücke bemerken wir die beiden beweglichen Atmungshörner, mittels deren sich die Nymphe (Puppe) an die Wasserfläche heftet.

Da eine Nahrungsaufnahme während der Puppenruhe nicht stattfindet, fehlt der Puppenhülle eine Mund- und Afteröffnung.

Die Stellung und Bewegung der Larven und Puppen in ihrem Elemente, dem Wasser, ist eine sehr charakteristische. Sie wird bedingt durch den Bau der Atmungsorgane und der Bewegungswerkzeuge der Tiere.

Mit einem langen Atmungsfortsatze (Sipho) (s. Fig. 11, C. und Taf. III, Fig. l) heftet sich die Culexlarve an die Wasserfläche und läßt ihren Körper schräg herabhängen, während die Anopheleslarve zum Zwecke der Atmung ihren Körper wagrecht an die Oberfläche heranbringen muß (s. Fig. 11 A).

Die Ruhestellung der Puppe veranschaulicht Fig. 12 besser, als das viele Worte tun könnten.

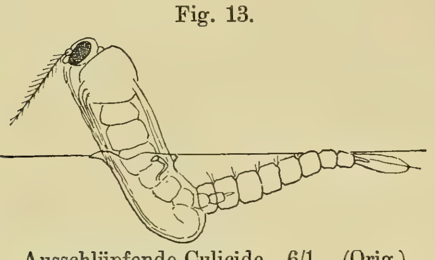
Die Bewegung der Larven wird durch seitliche Schläge des Abdomens wie bei den Fischen bewirkt, während die der Puppen durch in der Medianebene erfolgende Schläge mit den Schwanzruderplatten wie bei den Krebsen ausgelöst wird.

Das spezifische Gewicht der Larven und Puppen ist für gewöhnlich dem des Wassers etwa gleich, kann aber durch aktive Verengerung der großen Tracheenstämme mittels der Bauchpresse oder durch passive Erweiterung mittels der zurückfedernden Chitinspirale erhöht oder herabgesetzt werden.

In durchschnittlich 4—7 Tagen nach der Verpuppung schlüpft das fertige Insekt (Imago) aus.

Die Puppe beginnt sich in ihrem abdominalen Teile zu strecken, während das Kopfbruststück zunächst seine Lage beibehält; die Streckung geschieht nicht plötzlich und ruckweise, sondern stetig. Nach 10—15 Minuten ist der Vorgang beendigt. Schon vorher hat die Luftausscheidung zwischen Epidermis und Puppenbalg begonnen: Die Puppe sieht dann silberweiß aus. Schließlich werden durch einen kräftigen Ruck die vorderen Teile des Kephalothorax gehoben und nun berührt die Puppe mit den dorsalen Teilen des Pro- und Mesothorax vorn, den Stigmen der Atmungshörner in der Mitte und dem Leibesende den Wasserspiegel (vgl. Fig. 13); die vorher stark konvexe Rückenfläche des Tieres ist konkav geworden.

Fig. 13.



Ausschlüpfende Culicide. 6/1. (Orig.)

Jetzt reißt der Puppenbalg an der den Wasserspiegel berührenden Stelle des Kephalothorax genau in der Medianlinie ein, und sofort tritt in den klaffenden Spalt, in die Atmosphäre eintauchend, die schuppenbesetzte trockene Rückenhaut der Imago; ruckweise wird der Riß erweitert, es treten bald noch zwei Querrisse jederseits hinzu und nach etwa zehnmaligem Zurückweichen der Puppenhaut (auf beiden Seiten synchron) steht der Thorax mit seiner ganzen Breite im Spalte ein. Nun erscheint auch das Schildchen, der gezerrte Hals und das Hinterhaupt des stark abwärts gebeugten Kopfes. Das ruckweise Vorgeschobenwerden des Mückenleibes hört dann auf und das Tier entsteigt wie der Schauspieler einer Versenkung mit einer geradezu geisterhaften Stetigkeit seinem Gefängnisse.

Ist der Kopf geboren, so werden zunächst die Antennen frei, die in besonderen Chitinscheiden an der Seite des Kephalothorax liegen; dann werden Palpen und Rüssel entwickelt, die in einer schnabelförmigen Scheide stecken, welche der allgemeinen Puppenhülle lose aufliegt (s Taf. II, Fig. g).

Das Abdomen ist inzwischen natürlich ebenfalls weiter vorgerückt und die letzten Segmente des Puppenbalges sind strotzend mit Luft gefüllt.

Das Kerf hebt nun den Kopf (s. Fig. 13) und streckt Fühler, Taster und Rüssel nach vorwärts; dann zieht es das Vorderbeinpaar aus den Scheiden hervor, indem es zunächst die Kniegelenke und später auch die Fußgelenke in Ebenen krümmt, die parallel der Medianebene liegen. Sind die Vorderbeine frei geworden, so werden die Mittelbeine in derselben Weise herausgezogen und nun beide vorderen Beinpaare möglichst weit vor- und auswärts gestreckt und mit den Fußgliedern zart auf die Wasserfläche gesetzt. Jetzt ist der Mückenkörper, der bis dahin nur auf dem luftgefüllten Puppenbalge balanzierte, an fünf Punkten unterstützt und sein Gleichgewicht so ein sehr stabiles geworden. Es folgen dann schließlich die Hinterbeine nach.

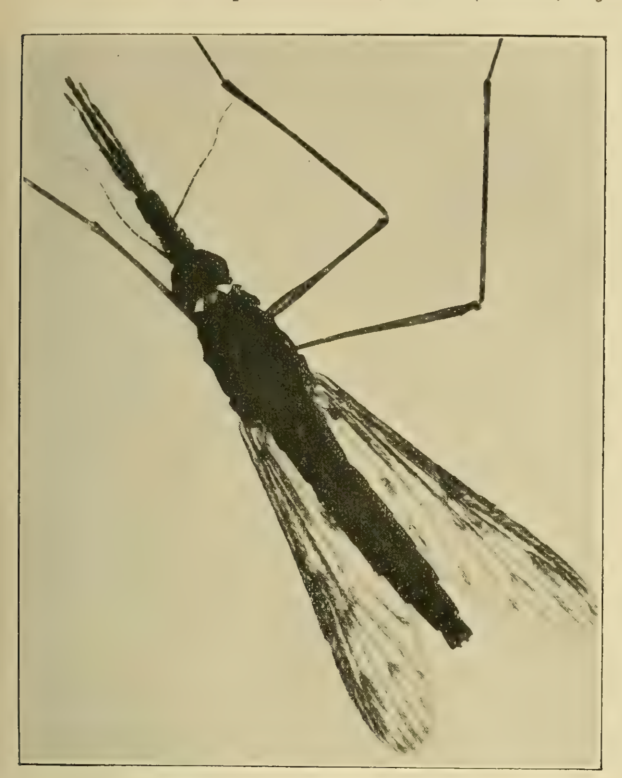


Fig. a. Anopheles Ziemanni (Grünb.) ♀. 12/1.



Fig b. Anopheleslarve. 6/1.



Fig. c. Anopheles. Verwandlung der Larve in die Puppe. 9/1.

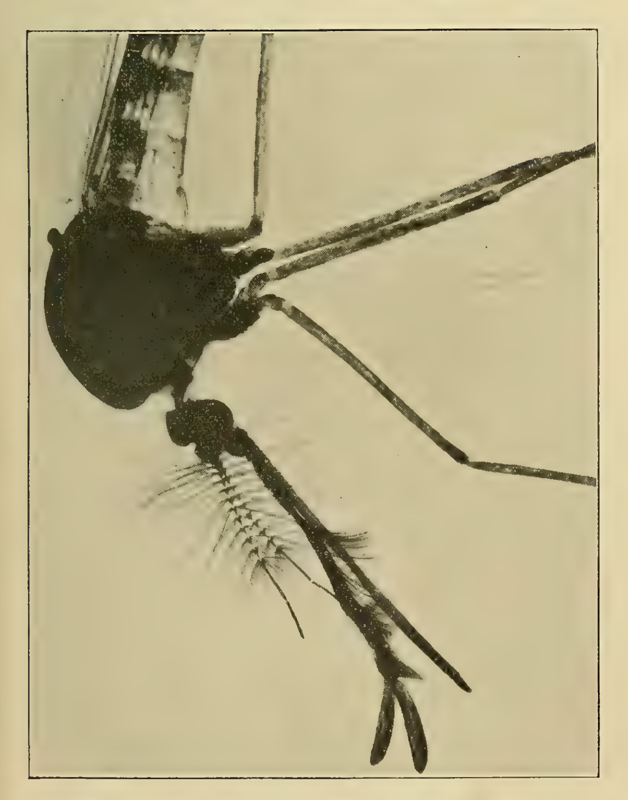
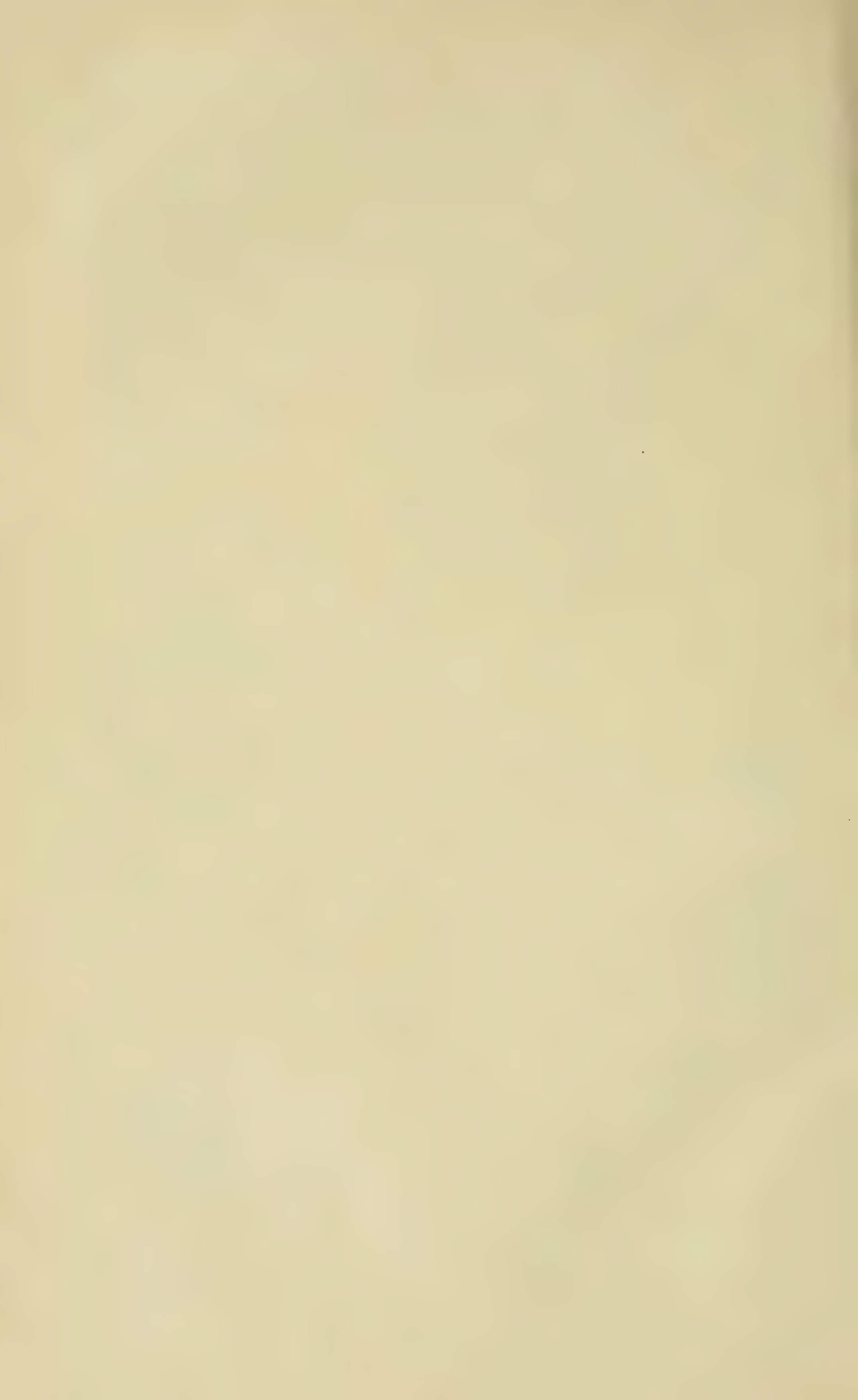


Fig. d. Culex annulatus (Schrank) ♂. 12/1.



Fig. e. Anophelespuppe ♀. 9/1.



Sämtliche Beine werden unabhängig von der Bewegung des Gesamtkörpers entwickelt; sie werden paarweise, alternierend[1]) und in sehr kleinen Absätzen aus ihren Scheiden hervorgezogen.

Zuletzt werden die Flügelspitzen und das Leibesende frei.

Der ganze Vorgang spielt sich in wenigen Minuten ab.

Das fertige Insekt entsteigt fast farblos, durchscheinend und stark gebläht der schwimmenden Puppenhülle, um nach einigen Stunden seine bleibende Farbe und Form anzunehmen.

Höchst interessante Resultate ergibt das Studium der treibenden Kräfte beim Vorgange des Ausschlüpfens.

Zunächst wird, wie schon oben bemerkt der vorher dem Mückenkörper fest anliegende Puppenbalg durch eine aus den Stigmen der Imago ausgepreßte Luftschicht abgehoben und ad maximum gedehnt; die vorher dunkle Puppe wird silberglänzend. Der zunehmende Druck in der Puppenhülle macht dieselbe an ihrer schwächsten Stelle über dem Thorax bersten und zerreißt zugleich die Verbindung der Atmungshörner mit dem Trachnensystem der Mücke.

Jetzt steht die dem Mückenleib umspülende Luftschicht mit der äußeren Atmosphäre in direkter Verbindung und sofort beginnt das Tier große Mengen Luft zu verschlucken.

Hierdurch wird das Volumen der Mücke bedeutend vergrößert, die Puppenhülle kann sie nicht mehr fassen und drängt den an Länge beträchtlich zunehmenden Körper ein gutes Stück durch den über dem Thorax entstandenen Spalt schon zu einer Zeit hinaus, wo das hintere Leibesende noch genau an derselben Stelle verharrt, an der es sich während der Zeit der Puppenruhe befunden hatte. Das Abdomen verliert durch das Luftschlucken seine Schlaffheit, es wird gesteift wie ein aufgeblasenes Darmstück und nimmt proximalwärts kontinuierlich an Umfang zu. Die so zustande kommende Kegelform des Leibes läßt ihn in dem endwärts enger werdenden Puppenbalge vorwärts gleiten, und diese Bewegung braucht unter normalen Verhältnissen kaum von der Bauchmuskulatur unterstützt zu werden.

Das spezifische Gewicht des Tieres wird durch die Aufnahme großer Mengen von Luft beträchtlich verringert, ein Umstand, der ebenso wichtig für die ausschlüpfende, als für die eben ausgeschlüpfte Imago ist.

Biologie.

Die Stechmücken gehören zu den verbreitetsten Zweiflüglern. Vom Äquator bis über den 70. Breitengrad der nördlichen und den 50. Breitengrad der südlichen Halbkugel treffen wir sie in allen Weltteilen und das ganze Jahr hindurch an. Die Zahl der Gattungen und Arten nimmt gegen die Polarkreise zwar stetig ab, die Individuenzahl aber kann in den höchsten Breiten noch eine ganz ungeheure sein.

Wegen ihres geringen Flugvermögens sind die Tiere mehr oder weniger an ihre Brutstätten gebunden. In ausgedehnten Wüstengebieten, auf vegetationslosen, trockenen und windigen Höhen wird die Stechmücke niemals angetroffen werden. Sie bevorzugt feuchte, windgeschützte, mit Wald und Buschwerk bestandene Täler, welche zahlreiche Brutplätze für ihre ersten Stände bergen. In ausgedehnten Bergwäldern und auf Hochebenen jedoch kann sie sogar in unseren Breiten noch in ganz beträchtlichen Höhen vorkommen (bis zu 1000 m und darüber).

---

[1]) Es geschieht dies jedenfalls, weil so das Gleichgewicht am wenigsten gestört wird. Würde z. B. zuerst das linke vollständig hervorgezogen, während das rechte vorläufig in seiner Lage verharrte, so müßte der Mückenleib stark nach rechts ausweichen und der Schwerpunkt damit erheblich verlegt werden ein Überkippen nach rechts könnte in diesem Falle leicht eintreten.

Wenn auch die Stechmücken durch eigene Flugkraft größere Strecken nicht zurückzulegen vermögen, so können sie doch von geeigneten Luftströmungen getrieben, durch Transportmittel jeglicher Art, in Wagen, in Eisenbahnzügen und Schiffen auf große Entfernungen verschleppt werden. Durch eigene Kraft sind sie auch nicht befähigt, sich in höhere Luftschichten zu erheben; der im Freien auf der Erde Schlafende wird daher am ehesten Gefahr laufen, von den Plagegeistern überfallen zu werden, während ein erhöhtes Lager oder Schlafräume in den oberen Stockwerken einen beträchtlichen Schutz gewähren.

Die Stechmücken sind lichtscheue Dämmerungstiere; wir werden sie daher am Tage nicht wie ihre Verwandten im Sonnenscheine spielend antreffen, sondern ausruhend im Waldesschatten unter Blättern verborgen, in Höhlen, in dunklen Ecken von Ställen und menschlichen Wohnräumen.

Die Sinnesorgane der Stechmücken sind zum Teil wenigstens hoch entwickelt. Trotz der großen, ihre Facetten nach allen Seiten richtenden Augen dürfte der Gesichtssinn ziemlich unvollkommen sein. Grassi nimmt an, daß ihr Auge nicht weiter als 70 cm reicht und die Tiere nur befähigt, hell und dunkel, unbestimmte Grenzen von nahen Gegenständen und deren Bewegung zu erkennen. Der Geruch ist jedenfalls vorzüglich ausgebildet und auch das Gehör ein scharfes; als Sitz dieser beiden Sinne werden die Fühler angesprochen, während Lippen- und Kiefertaster die hauptsächlichsten gefühlvermittelnden Organe sind.



Sitz von Culex pipiens ♀ und Anopheles maculipennis ♀ an senkrechter Wand. Nur die Beine der rechten Körperhälfte sind gezeichnet. 4/1. (Orig.)

Die Beine braucht die Mücke wohl niemals zur Fortbewegung, sondern heftet sich vermittels derselben nur an senkrechten oder überhängenden Flächen an. Die Körperhaltung während des Sitzens ist eine sehr charakteristische (s. Fig. 14 u. 15). Culex z. B. nähert in Ruhestellung das Leibesende der haltbietenden Wand, so daß es beinahe aufzuliegen scheint und krümmt das letzte Beinpaar sehr stark dorsalwärts, während Anopheles den Hinterleib weit von der Wand entfernt und das letzte Beinpaar einfach herabhängen läßt; seine Körperachse ist beinahe eine gerade Linie, während Culex buckelig und zusammengekauert dasitzt. Schon in einer Entfernung von mehreren Metern lassen sich deshalb sitzende Anopheles von anderen Stechmücken auf den ersten Blick leicht unterscheiden.

Die wichtige Aufgabe, die einzelnen Körperteile des Tieres zu putzen und rein zu halten, fällt ebenfalls den Beinen zu.

Die Nahrung der Stechmücken ist zu verschiedenen Zeiten und bei den verschiedenen Geschlechtern eine verschiedene. Während die Männchen wohl ausnahmslos Vegetarier sind und sich von Blüten- und Fruchtsäften nähren, brauchen die Weibchen zur Zeit der Eierreifung zu ihrer Ernährung Blut.

Die Larven und Puppen entwickeln sich nur in stehenden oder ganz träge fließenden Gewässern. Wir treffen sie in kleineren Seen, Teichen, Tümpeln, Gräben, Regentonnen, Dachtraufen, weggeworfenen Konservenbüchsen, in den Blattachseln der Palmen, Bromeliaceen, den Schläuchen der Sarazenien, den Nepentheskannen und allen nur denkbaren Behältern, soweit sie geeignet sind,

Regen- oder Überschwemmungswasser zurückzuhalten und in diesem die zur Ernährung der Larve nötige Pflanzen- und Tierwelt entstehen zu lassen. Schwache Salzlösungen (Sole bis zu 1%) und Brackwasser ermöglichen gewissen Arten eine rasche und normale Entwicklung, während reines Seewasser eine solche immer ausschließt. Die Larven können selbst in unseren Breiten unter gewissen Umständen die ungünstige Jahreszeit überdauern. Sie verfallen dann wie die Fische in einen winterschlafähnlichen Zustand, währenddessen eine Nahrungsaufnahme nicht stattfindet.

Ob eine Wasseransammlung Stechmückenlarven enthält, gewahrt ein geübtes Auge sofort an der leichten Einsenkung (s. Fig. 11) des Wasserspiegels, die jedesmal da entsteht, wo das Tier sich mit seinem Atmungsfortsatze an der Oberfläche aufhängt. Die Larven selbst sind gewöhnlich nur dann zu sehen, wenn sie sich von hellen am Grunde liegenden Gegenständen abheben.[1])

Die Eier vieler Arten können niedere Temperaturen lange Zeit überstehen, sogar Einschluß in Eis tötet sie nicht.[2]) Monatelanges Verweilen an trockenen Orten ertragen die hartschaligen Eier vieler Culicinen. Die Larven und Puppen bleiben im feuchten Boden ausgetrockneter Tümpel tagelang am Leben. Temperaturen über 45° töten nach mehrerern Stunden die Stechmücken und ihre Brut.

Systematik.

Nachdem als erste Hooke, Swammerdam und Réaumur die gemeine Stechmücke (Culex pipiens) beobachtet und ihre Lebensgewohnheiten eingehend studiert hatten, lieferte Kleemann eine genauere Beschreibung derselben und ergänzte sie durch staunenswert naturwahre Bilder auf zwei Kupfertafeln des bekannten Rösel'schen Werkes.

Linné stellte im Jahre 1761 die Gattung Culex auf und gab die charakteristischen Merkmale von Culex pipiens und bifurcatus.[3])

Sechzig Jahre später (1818) unterscheidet Meigen, der Vater der Dipterologie die drei Gattungen Culex, Anopheles und Aëdes.

Im Jahre 1827 kreïerte Robineau-Desvoidy weitere drei Genera, von denen, Megarhinus das best charakterisierte ist.

In den letzten Dezennien haben Arribalzaga, Ficalbi, Giles und namentlich Theobald sich große Verdienste um Beschreibung und Einteilung der Stechmücken erworben.

Die alten Gattungen Culex, Anopheles, Aëdes und Megarhinus wurden zu Unterfamilien erhoben, neue Unterfamilien und viele neue Genera kamen hinzu.

Bis heute haben nur die Unterfamilien der Anophelinae und Culicinae eine praktische Bedeutung für den Arzt gewonnen.

Eine genaue Kenntnis aller Gattungen und Arten der Anophelinen und Culicinen ist vom praktischen Gesichtspunkte aus absolut unnötig. Sie würde nur dann unerläßlich sein, wenn um ein prägnantes Beispiel zu wählen in Italien Tropica ausschließlich durch Anoph. maculipennis, Tertiana ausschließlich von Anoph. superpictus und Quartana ausschließlich von Anoph. speudopictus übertragen werden könnte. Da aber jede dieser

---

[1]) Bin ich im Zweifel, so versenke ich ein quadratisches Stück weißen Löschkartons von 10 cm Seitenlänge. Die geflohenen Larven und Puppen kehren, von Lufthunger getrieben, bald an die Oberfläche zurück und sind nun über der 100 qcm großen Papierfläche sehr leicht zu erkennen und zu zählen.

[2]) Überwinternde Weibchen gewisser Arten, die wir regelmäßig in frostfreien Kellern finden, können unter diesen Verhältnissen Temperaturen von — 3° für mehrere Tage aushalten, ohne Schaden zu nehmen.

[3]) Ob sein Culex bifurcatus Anopheles bifurcatus oder Anopheles maculipennis war, läßt sich heute mit Sicherheit nicht mehr entscheiden.

drei Arten sowohl Tropica, als auch Tertiana und Quartana übertragen kann, genügt es, wenn gegebenen Falles der Arzt imstande ist, einen Anopheles von einem Culex, einer Stegomyia etc. zu unterscheiden.

Wichtig wäre es ferner, die einzelnen Arten zu kennen, wenn sich die Behauptung einiger Autoren bestätigte, daß gewisse Anophelinen als Zwischenträger für Malaria z. B. nicht in Betracht kämen, da sie sich nicht mit Plasmodien infizieren könnten. So wird namentlich Anoph. Rossi von verschiedenen Seiten für einen unschuldigen Quälgeist gehalten, während Laveran (Prophylaxie du Paludisme, S. 89) gerade ihn und nur ihn allein aus verrufenen Malariagebieten Hinterindiens (Annam) zugesandt erhielt.[1])

Die Unterschiede zwischen den Anophelinen und allen übrigen Unterfamilien sind derartig große und bedeutende, daß wir an ihre Stelle zwei neue Familien setzen müssen, die Anopheliden und die Culiciden im engeren Sinne.

Die Gründe für dieses Vorgehen habe ich im „Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene" Bd. VIII, S. 52 und 53 entwickelt und komme hier auf dieselben zurück.

Es unterscheiden sich die Culiciden von den Anopheliden durch folgende Merkmale:

Culiciden,	**Anopheliden,**
Eier	
in kahnförmigen schwimmenden Haufen oder einzeln abgesetzt und dann untersinkend und im Schlamme ungünstige Zeiten überdauernd oder im Mutterleibe überwinternd.	stets einzeln gelegt und mit Schwimmvorrichtung versehen. Den Winter oder ungünstige Zeiten meist im Mutterleibe überdauernd.
Larven	
durch einen Sipho atmend.[2]) Körper von der Wasserfläche herabhängend. Brachycephale Dickköpfe (s. Taf. III, Fig. 1).	durch zwei Stigmen atmend, die in einer napfförmigen Vertiefung unter dem Niveau der Körperoberfläche liegen. Körper in horizontaler Lage sich an den Wasserspiegel anlehnend. Hals gewöhnlich um 180° gedreht, so daß die untere Kopffläche nach oben schaut. Dolichocephale Kleinköpfe (s. Taf. I, Fig. b).
Puppen der ♀♀ (an den durch die Hülle durchscheinenden kurzborstigen Antennen als solche leicht zu erkennen).	
Palpen als gerade Stäbchen unter der Puppenhülle sichtbar.	Palpen zweifach geknickt durch die Hülle zu sehen (s. Taf. I, Fig. e).

[1]) Ein großer und wechselnder Prozentsatz der gleichen Mückenart zeigt sich bei Infektionsversuchen mit Hämosporidien z. B immun. Es liegt also sehr nahe anzunehmen, daß eine Anophelesart, die in manchen Jahren und unter gewissen Verhältnissen keine Plasmodien in ihrem Körper beherbergt, im nächsten Jahre zu einer gefährlichen Überträgerin der Malaria werden kann. Deshalb ist es zunächst und noch für viele Jahre das richtige, sich durch die Erwägung „ein jeder Anopheles kann Malaria übertragen" in der Wahl der prophylaktischen Maßnahme leiten zu lassen.

[2]) Bei Megarhinus durch Theobald beobachtet, vgl. Journal of Tropical Medicine, Vol. IV, Nr. 14, 15. Juli 1901 S. 234.

Culiciden,	**Anopheliden,**

Imagines.

Längsachse des Körpers

in der Sagittalebene gebogen, Konvexität dorsalwärts schauend (s. Fig. 14).	fast eine gerade Linie bildend (s. Fig. 15).

Schildchen (scutellum)

dreilappig.	einfach (THEOBALD).

Taster der ♀♀

kürzer (s. Fig. 2, Fig. 16, Taf. IV, Fig. x)	ebensolang (s. Fig. 18, Taf. I, Fig. a, Taf. II, Fig. f, Taf. III, Fig. m)

als der Rüssel.

Beine

etwa Körperlänge besitzend, alle drei Paare fast gleich lang.	wesentlich länger als der Mückenkörper, vom ersten bis zum dritten Paare an Länge beträchtlich zunehmend.

(Die Richtung der Körperachse und die verschiedene Beinlänge bedingt den so charakteristischen Sitz der Anopheliden und Culiciden.)

Vorletztes Glied des Fußes des ersten Beinpaares der ♂♂

um ein mehrfaches kürzer, als das Endglied (s. Taf. IV, y u. Fig. 6 B., C).	ebensolang oder eine Spur länger, als das Endglied.

Diese Unterschiede bei den ♀♀ nicht so auffällig, aber vorhanden.

Endglied des männlichen Vorderfußes trägt

ein Klauenpaar.	eine einzige Klaue.

Polsterförmiges Grundglied des Fühlers

beschuppt.	meistens nackt.

Alularand

beschuppt (s. Fig. 5 und Taf. IV, Fig. s).	nackt (s. Taf. IV, Fig. n und o).

Die Ausführungsgänge in den Speicheldrüsenlappen

zylindrisch.	ampullenförmig (s. Taf. V, Fig. α).

Spermatheken

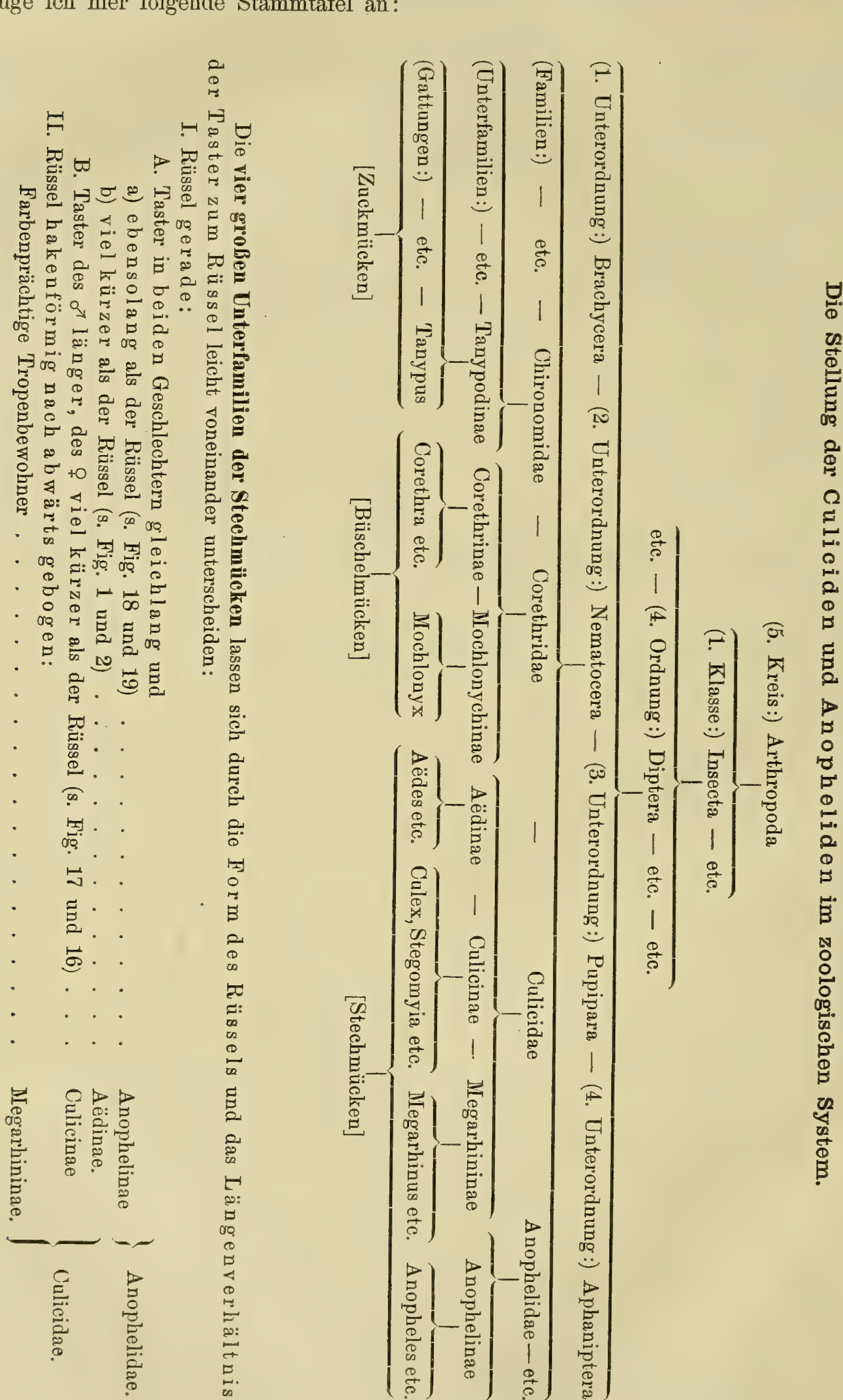
drei, ihre Chitinkapseln ganzwandig (s. Taf. V, Fig. ε).	eine. Chitinkapsel siebförmig durchlöchert (s. Fig. 8 und Taf. V, Fig. δ).

Kittdrüsen

zwei.	eine.

Die Flügel der Anopheliden sind meist gefleckt, die der Culiciden gewöhnlich farblos und glasartig durchsichtig.

Um einen raschen und bequemen Überblick über die Stellung der Stechmücken im zoologischen Systeme und ihrer Glieder untereinander zu ermöglichen, füge ich hier folgende Stammtafel an:

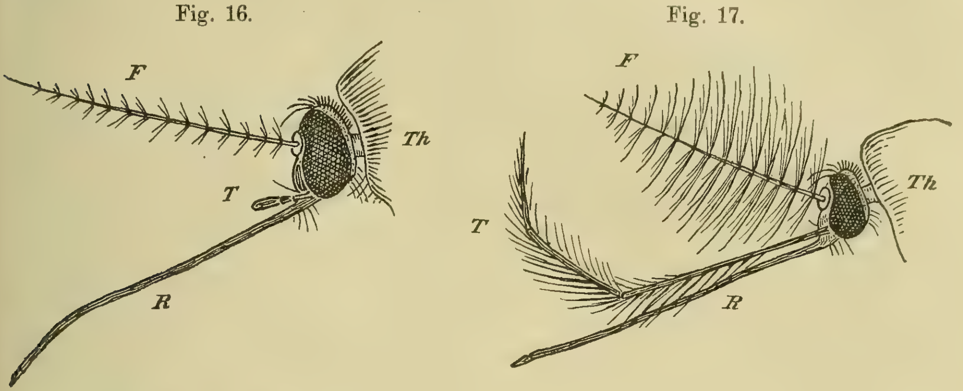


Die **vier großen Unterfamilien der Stechmücken** lassen sich durch die Form des Rüssels und das Längenverhältnis der Taster zum Rüssel leicht voneinander unterscheiden:

I. Rüssel gerade:
  A. Taster in beiden Geschlechtern gleichlang und
    a) ebensolang als der Rüssel (s. Fig. 18 und 19) . . . . Anophelinae } Anophelidae.
    b) viel kürzer als der Rüssel (s. Fig. 1 und 2) . . . . Aëdinae. }
  B. Taster des ♂ länger, des ♀ viel kürzer als der Rüssel (s. Fig. 17 und 16) . . . Culicinae } Culicidae.
II. Rüssel hakenförmig nach abwärts gebogen:
    Farbenprächtige Tropenbewohner . . . . Megarhininae. }

Die verbreitetste Stechmücke ist Culex pipiens L. (s. Fig. 16, 17 und Taf. IV, Fig. s), die allbekannte Schnake, sie ist ein Kosmopolit im wahrsten Sinne des Wortes.

Fig. 16. Fig. 17.



Culex pipiens ♀. 24/1. (Orig.) Culex pipiens ♂. 24/1. (Orig.)
R Rüssel, *T* linker Taster, *F* linker Fühler, *Th.* Thorax.

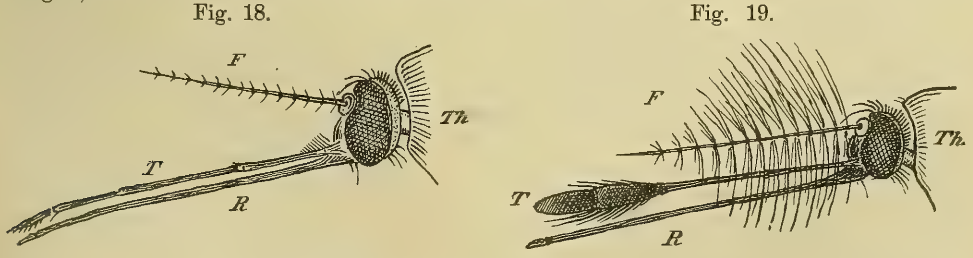
Von anderen Culicinen sind sehr verbreitet und als Krankheitsüberträger berüchtigt Culex fatigans Wied. (Australien, Afrika) (vgl. B. I d. Werkes S. 163) und Stegomyia fasciata Fabr. (Amerika, Afrika, Asien, Spanien, Portugal und Süditalien). (S. Abbild. S. 113.)

Die letztere, der alte Culex fasciatus des Fabricius, ist seit einigen Jahren als Überträgerin des Gelbfiebers in allgemeinen Verruf geraten. Sie wurde durch Theobald von der Gattung Culex abgetrennt, wegen der Verschiedenheit des Integumentes.

Die Gattung Stegomyia ist ausgezeichnet durch große spatelförmige anliegende Schuppen auf dem ganzen Kopf und dem Scutellum. Von der schwarzen Grundfarbe der verschiedenen Arten heben sich die rein weißen, oft auch silberweißen Streifen, Kreisornamente und Ringe wirkungsvoll ab.

Von den Anophelinen sind die wichtigsten Anopheles[1]) maculipennis Hoffmgg. (ganz Europa, Nordamerika, Nordafrika) (s. Fig. 18, 19, Taf. II, Fig. h, Taf. IV, Fig. n).

Fig. 18. Fig. 19.



Anopheles maculipennis ♀. 18/1. (Orig.) Anopheles maculipennis ♂. 18/1. (Orig.)
R Rüssel, *T* linker Taster, *F* linker Fühler, *Th* Thorax.

Anopheles (Pyretophorus) costalis Loew (s. Taf. IV, Fig. p und q) ist die gemeinste afrikanische Art; sie wird sowohl an der Ost- als an der Westküste

[1]) Der Name Anopheles wurde nicht von Meigen, sondern nach dessen eigener Angabe vom Grafen v. Hoffmannsegg der Gabelmücke verliehen. Ebenso kreïerte dieser die Gattung Aëdes.

Schon die lahme Übersetzung, welche Meigen von beiden Worten gibt, „beschwerlich" und „beschwerlich" beweist, daß nicht er die Tiere benannt. Anopheles bedeutet der „Nichtsnutz". Aëdes der „Unangenehme".

überall gefunden. Im Inneren des schwarzen Kontinentes herrscht Anopheles (Myzomyia) funestus Giles vor. Die häufigsten Asiaten sind Anopheles (Myzorhynchus) sinensis Wied. (s. Taf. II, Fig. f und i) und Anopheles (Myzomyia) Rossi (s. Taf. III, Fig. m) Giles, während auf dem südamerikanischen Kontinent und den Antillen Anopheles (Cellia) argyrotarsis Rob. Desv. (s. Taf. IV, Fig. r) die verbreitetste Art ist.

Fang, Aufbewahrung und Versand.

Um Stechmücken mit Erfolg zu sammeln, ist es von hoher Bedeutung, die abzusuchenden Örtlichkeiten richtig auszuwählen und der Jahres- und Tageszeit entsprechend die zweckmäßigsten Fangarten anzuwenden.

Wenn es sich nur darum handelte, vollkommen ausgebildete weibliche Culiciden zu erbeuten, so wäre die gestellte Aufgabe ja verhältnismäßig leicht zu lösen; uns muß es aber auch darauf ankommen, männliche Tiere und womöglich Eier; Larven und Puppen der gleichen Art zu erhalten. Nur so ist ein vollkommener Überblick über den Entwicklungsgang der Art zu gewinnen und die Möglichkeit gegeben, die notwendigen, systematischen und biologischen Tatsachen klar zu stellen.

Fig. 20. Fig. 21.

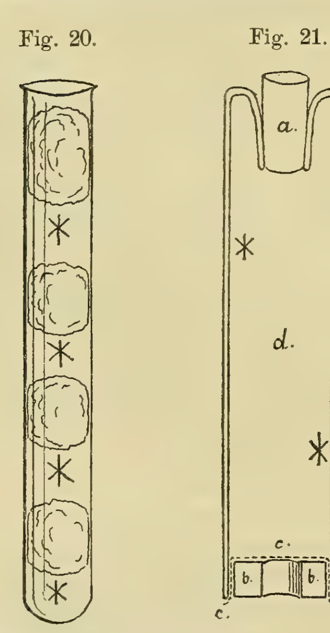


Fig. 20. Reagenzglas mit gefangenen Stechmücken (*), die durch Watte-Kugeln getrennt sind.

Fig. 21. Glasreuse. *a* Korkstöpsel, *b* durchbohrte Korkscheibe, *c* Mullläppchen. Im Innenraume (*d*) befinden sich zwei gefangene Mücken (*).

Imagines. Die einfachste Art, Stechmücken zu fangen, besteht darin, daß man die tagsüber traumverloren an den Wänden sitzenden oder in Kellern und dergl. ihren Winterschlaf haltenden weiblichen Tiere — wenn nötig bei künstlicher Beleuchtung — mit einem ziemlich weiten (2 cm im Durchmesser) **Reagenzglase** überdeckt.

Die von dem Glase berührte Mücke erwacht, fliegt auf und sucht, überall gegen die Glaswände anstoßend, den vermeintlichen Ausgang am Boden des Röhrchens. Schnell entfernt man jetzt das Reagenzglas von der Wand und schließt die Mündung mit dem Daumen der das Glas haltenden Hand. Eine Wattekugel, gerade groß genug, die Mündung sicher zu verstopfen, wird nun neben der wenig gelüfteten Daumenbeere vorbei in das Röhrchen eingeführt.

Bei einiger Geschicklichkeit und Übung lassen sich nacheinander 3—4 Stechmücken auf diese Art lebend und unbeschädigt in demselben Glase fangen. Da aber unter diesen Verhältnissen die Tiere später sich leicht gegenseitig verletzen, verfährt man sicherer und schonender in folgender Weise. Die zuerst gefangene Mücke wird mittels einer Wattekugel vorsichtig gegen den Boden des Reagenzglases gedrängt und ihr hier gerade noch soviel Raum gelassen, daß sie sich frei bewegen kann. Nun folgt ihr ebenso die zweite, die dritte usw. bis dasProberöhrchen gefüllt ist. Ein halbes Dutzend und mehr Tiere lassen sich bei diesem Vorgehen in einem einzigen Röhrchen fangen und getrennt voneinander unbeschädigt und lebend nach Hause bringen, wo sie dann durch Herausziehen der tiefer eingestoßenen Wattesepten mittels einer Häkelnadel sofort befreit und in ein größeres Gefäß eingesetzt werden müssen.



Fig. f. Anopheles sinensis (Wied.) ♀. 12/1.



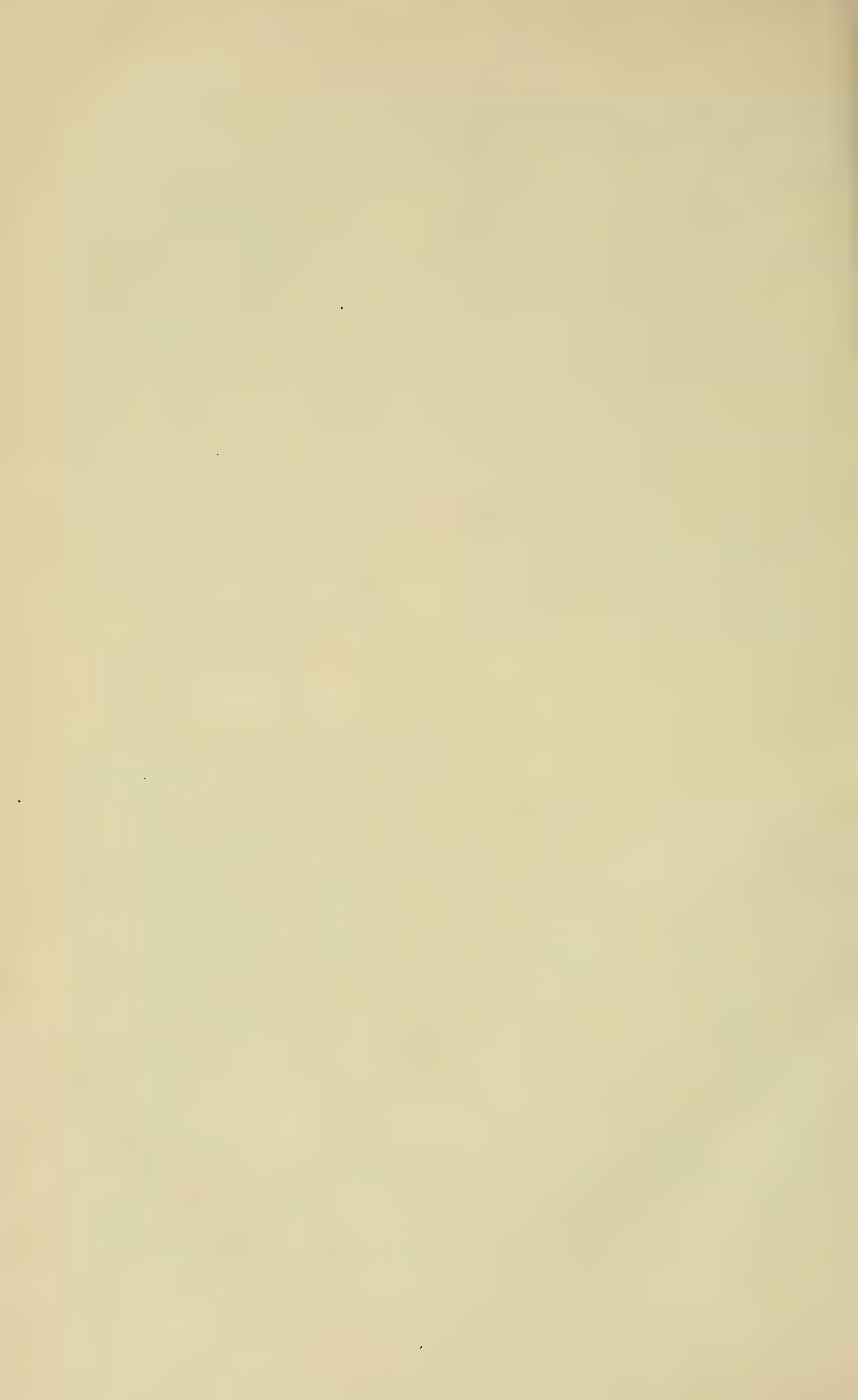
Fig. g. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♂ ausschlüpfend. 9/1.



Fig. h. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♂. 6/1.



Fig. i. Anopheles sinensis (Wied.) ♂. 12/1.

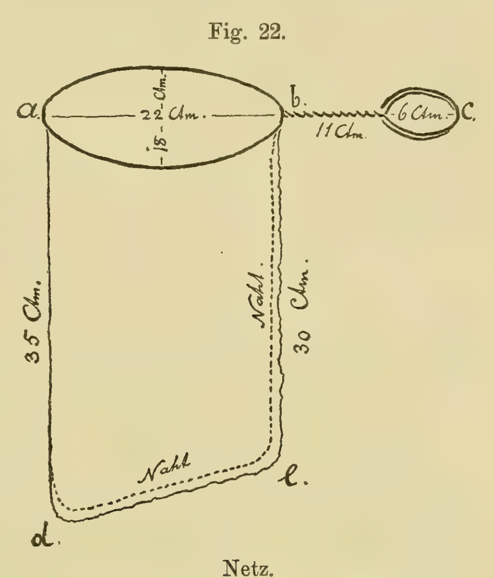


In den letzten Jahren habe ich auch häufig **„Glasreusen“** benutzt, um sitzende Tiere zu überdecken. Ich stelle mir dieselben (s. Fig. 21) aus einem Glaszylinder von 2,5—3 cm Durchmesser und 15 cm Länge her, indem ich das eine Ende des Glasrohres über einem Bunsenbrenner erweiche und dann trichterförmig in das Lumen hineinschiebe. Der Trichter wird durch einen gewöhnlichen Kork (a) verstöpselt, während das andere Ende durch eine im Mittelpunkt durchbohrte Korkscheibe (b) abgeschlossen wird. Ein Entweichen der Insekten verhindert ein rundes Mulläppchen (c), das man zwischen Glaswand und Korkscheibe einklemmt. In dieser Glasreuse lassen sich eine große Zahl Stechmückeu nacheinander fangen und lebend nach Hause bringen. So schön und unbeschädigt als im abgeteilten Reagenzglase bleiben aber die Tiere nicht; auch gelingt es natürlich bei fortgesetztem Gebrauche einigen der schon eingeschlossenen Mücken, wieder zu entkommen.

Zur Ausübung der Jagd im Freien oder in geschlossenen Räumen zur Nachtzeit bedient man sich des **Netzes.**

Das Netz muß von solcher Größe und so gebaut sein, daß es gebrauchsfertig, bequem und unauffällig in der linken inneren unteren Seitentasche des Rockes untergebracht werden kann. Bei einer Breite der Tasche von 20 und einer Tiefe von 25 cm beträgt die Gesamtlänge des Netzrahmens mit Stiel und Handgriff 38—40, seine Breite 17—18 cm. (Die Maße der einzelnen Teile sind aus Fig. 22 zu ersehen.)

Fig. 22.



Netz.
ab Netzrahmen, *bc* Stiel und Handgriff, *abde* Netzbeutel.

Netzrahmen, Stiel und Handgriff bestehen aus einem Stücke verzinkten[1]) Eisendrahtes von mindestens 2 mm Dicke. Wir geben dem Netzrahmen die aus Fig. 22 ersichtliche ovale Form, bilden den Stiel durch spiraliges Zusammendrehen der beiden Drahtenden und biegen diese ringförmig zusammen, so zwar, daß der Handgriff schließlich aus zwei hart aneinanderliegenden Ringen besteht, d. h. durch einen Doppelring gebildet wird, die Ringe und Spiralen werden dann durch darüberfließendes Zinn fest miteinander verlötet.[2])

Für den Netzbeutel ist dünner, durchscheinender Stoff von weißer Farbe (Mull, Seidengaze etc.) das geeignete Material; er muß geschlossen Zahl und Sitz der Tiere zu sehen gestatten und geöffnet auf seinem hellen Grunde die Mücken leicht und rasch erkennen lassen. Der Netzbeutel, aus einem Stücke des angegebenen Gewebes hergestellt, soll im Profil (a b d e) niemals rechteckig erscheinen, sondern wie aus Fig. 22 zu ersehen, ein unregelmäßiges Viereck (Paralleltrapez) darstellen; seine distale Seite (a d) mißt 35, seine proximale (b e) 30 cm; damit wird der untere distale Winkel kleiner, der proximale größer als ein rechter. Die distale Ecke (d) darf nicht in einen spitzen Zipfel auslaufen, sondern muß leicht abgerundet werden. Die durch die Naht freigelassenen Ränder des Netzes müssen nach außen gewandt sein, um die im Innenraume eingeschlossenen Insekten nicht aufzuhalten und zu verdecken. Bei so gestaltetem Netzbeutel werden wir die Gefangenen stets in dem Zipfel d antreffen und durch Drehung des Netzes um die Längsachse des Rahmens von der Außenwelt abschließen können. Ist dies geschehen, so legen wir das Netz auf eine möglichst ebene

[1]) Messingdraht ist leichter als solcher der Oxydation ausgesetzt, ungeschützter Eisendraht wegen des schnellen Rostens ganz unbrauchbar.

[2]) Alle in dieser Arbeit angegebenen Fanggeräte, Zuchtgefäße etc. sind von Brüder Ortner & Co., Wien XVIII, Dittesgasse 11 zu beziehen.

Fläche und haben nun Zeit, ein Reagenzglas zur Aufnahme des Fanges herzurichten. Sollten sich inzwischen die Mücken von der äußersten Zipfelecke entfernt haben, so genügt derselbe Netzschlag, den wir beim Fangen in Anwendung brachten, um sie wieder an die gewünschte Stelle zurückzuführen. Nun heben wir das ganze Netz mit dem Daumen und Mittelfinger der linken Hand an dem Zipfel d in die Höhe und können, da die Tiere das Bestreben haben, stets nach oben — lichtwärts — zu kriechen, es unbesorgt offen herabhängen lassen. Die Rechte führt alsdann das unverschlossene Reagenzglas — Mündung nach oben — in den Netzbeutel ein, den durch den dünnen Stoff leicht sichtbaren Mücken entgegen, bis es an den Netzboden anstößt und die Tiere in den Glaszylinder hineinfallen. Mit dem Zeigefinger der Linken wird nun der Netzstoff gegen die Mündung des Reagenzglases gedrückt und dieses dann so weit umgekehrt, daß sein Boden gerade nach oben sieht. Der umgestülpte (links gemachte) Netzbeutel gestattet jetzt, die Beute genau zu betrachten und weiter zu behandeln, wie dies beim einfachen Überdecken mit dem Glaszylinder angegeben wurde.

Bei allen Fängen müssen die notwendigen **Sammelvermerke** gleich an Ort und Stelle gemacht werden. Man schreibt sie am besten auf die Papierstreifen, mit welchen die einzelnen Proberöhrchen umwickelt werden, um sie vor Bruch möglichst zu schützen. Es ist wichtig die Angabe des Ortes (im Walde, in der Nähe von Wohnungen etc.), seiner geologischen und klimatischen Verhältnisse (Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Wetter), der Jahres- und Tageszeit, der Häufigkeit und des Gebahrens der Mücken, des Namens des Sammlers.

Da die Zucht der Stechmücken eine verhältnismäßig einfache Sache ist und wir auf keine andere Weise so leicht schöne und vollkommen unverletzte — namentlich auch männliche — Tiere erlangen können, müssen wir uns, wenn es irgend angängig, in den Besitz von Puppen, Larven und Eiern zu setzen suchen. Je weiter diese Vorstufen des ausgebildeten Insektes in der Entwicklung vorgeschritten sind, um so müheloser und rascher werden wir bei der Zucht zum Ziele gelangen.

Larven und Puppen. Das von mir in den letzten Jahren ausschließlich angewandte Fanggerät für Stechmückenlarven und -Puppen[1]) ist ein **Weißblechsieb** von 10 cm Durchmesser, welches nach Fig. 23 und 24 von jedem Klempner hergestellt werden kann (Preis etwa 2 Mk.). Die Löcher im Siebboden dürfen die Durchmessergröße von je 1 mm nicht überschreiten. Der rohrförmige, leicht konische Handgriff ist durch den mit der Spitze fest eingestoßenen Spazierstock, wenn nötig, zu verlängern.

Es gelang mir nicht selten, mit diesem einfachen Apparat aus reich besetzten Tümpeln weit über 100 Puppen und Larven auf einen Zug herauszufischen.

Hat man den Fang aus dem Wasser gehoben und oberflächlich gemustert, so taucht man den Siebboden wieder ein, läßt durch leichtes Neigen die Tiere mit einer geringen Menge des wiedereingedrungenen Wassers auf dem undurchlässigen Teile (Fig. 23 b) zusammenkommen und gießt sie nun in das bereit gehaltene Transportgefäß.

Am besten verwendet man zu diesem Zwecke ein starkwandiges Glas, welches nur halb mit Wasser gefüllt, dann aber fest verkorkt werden darf. Die von mir gebrauchten viereckigen Gläser fassen bei einer Höhe von 10, einer Breite von 3,5 und einer Mundweite von 2 cm 50 g Wasser; in den hineingegebenen 25 ccm Wassers habe ich, ohne den Kork zu lüften, stundenlang mehrere Hundert Culicidenlarven und -Puppen selbst bei hoher Lufttemperatur mit mir geführt und alle lebend nach Hause gebracht.[2])

Das Sieb ist bequem in der linken unteren äußeren Seitentasche des Rockes zu

---

[1]) Für Mitteleuropa ist die beste Zeit zum Larven- und Puppenfange der Waldculiciden April und Mai. Anopheles maculipennis-Larven werden am häufigsten im Juli und August, die von Culex pipiens vom Juni bis zum Oktober angetroffen.

[2]) Aus Fig. 11 ist ohne weiteres ersichtlich, daß wir mehr Culiciden- als Anophelidenlarven in das Transportgefäß einsetzen dürfen; die Zahl der letzteren darf nur etwa $^1/_5$ der größtmöglichen Menge der Culicidenlarven sein.

tragen; während das Glas mit den gefangenen Larven und Puppen, durch das Taschentuch in aufrechter Stellung gehalten, in der linken oberen Seitentasche seinen Platz findet, da es an dieser Stelle durch die Bewegungen des Körpers beim Gehen usw. am wenigsten erschüttert wird.

Es läßt sich zum Larven- und Puppenfange natürlich auch ein feinmaschiges Tüllnetz verwenden; ebenso ist der von Schmidt-Schwedt[1]) angegebene Apparat, dessen flacher Beutel aus einem Gewebe von weißen Pferdehaaren besteht, recht brauchbar.

Fig. 23.

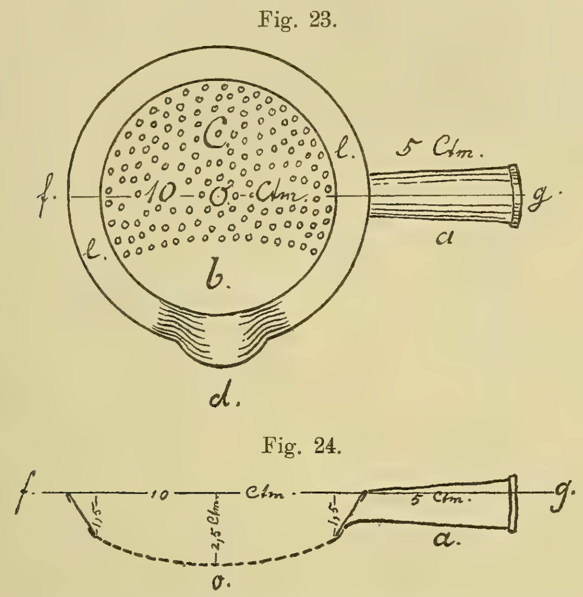


Fig. 24.

Weißblechsieb zum Fangen der Stechmückenlarven und -Puppen von oben und Vertikalschnitt. *f* bis *g* 15 cm. Durchmesser des Siebbodens (*c o b*) 8 cm.

Stechmückeneier sind schon viel schwieriger zu erlangen; verhältnismäßig leicht gelingt es noch, die Eierkähnchen von z. B. Culex pipiens und Culex annulatus aufzufinden, welche als rußflocken- oder mausekotähnliche Gebilde auf der Wasseroberfläche von Regentonnen und kleineren Tümpeln in der Nähe von menschlichen Wohnungen umherschwimmen (s. Fig. 25 b). Die einzeln gelegten Eier von Waldculicinen, von Anopheles, Stegomyia, Aëdes etc. dürften für gewöhnlich nur von gefangenen, wohlerhaltenen und blutgenährten weiblichen Tieren im Zuchtglase zu gewinnen sein.

Behandlung der lebenden Tiere. Die Stechmücken, welche lebend beobachtet, infiziert oder zur Zucht verwendet werden sollen, bringen wir in ein kleines oben mit Mull verschlossenes **Vivarium** oder einfach in ein gewöhnliches weißes Zylinderglas, wie es unsere Hausfrauen zum Einmachen von Früchten verwenden; es brauchen diese Gläser nicht höher als 15 und breiter als 10 cm zu sein. Der Boden des Gefäßes (Fig. 25) ist mit einer 3 cm hohen Schicht feinen Kieses (a) belegt, welche ein tiefes, etwa 6 cm im Durchmesser haltendes Uhrglas (b) aufnimmt, das zur Hälfte mit gekochtem (sterilem) Wasser gefüllt sein muß.[2]) Die

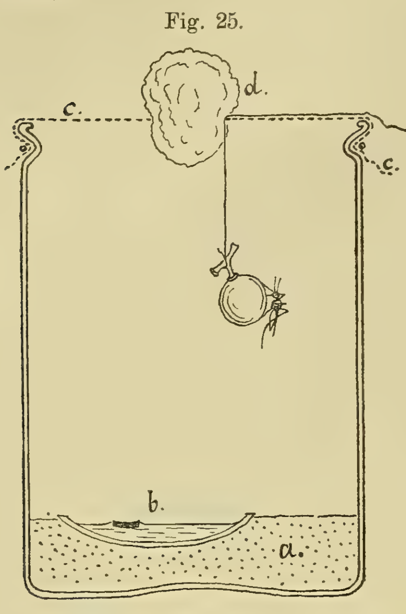
---

[1]) Dr. E. Schmidt-Schwedt, Kerfe und Kerflarven des süßen Wassers in dem Sammelwerk „Die Tier- und Pflanzenwelt des Süßwassers" von Dr. O. Zacharias, Bd. 2, S. 53, Leipzig, J. J. Weber 1891.

[2]) Noch einfacher ist es, die Sandschicht ganz wegzulassen und auf den Boden des Glases einen 2—3 mm hohen Wasserring zu gießen, der die Bodenmitte inselartig frei läßt.

Weibchen benötigen dieser Glasschale, um ihre Eier abzulegen; letztere müssen dann in ein größeres Aquarium überführt werden. Die Mündung des Glases verschließt eine Mullscheibe (c), in deren Mitte sich ein 4—5 qcm großes rundes Loch befindet, das für gewöhnlich durch einen Wattepfropf (d) verschlossen gehalten wird. Es gestattet diese Öffnung, die Mücken sicher in die Gläser einzubringen, ihnen Nahrung zuzuführen und sie auch leicht mittels eines Reagenzglases wieder herauszufangen.

Fig. 25.



Erklärung im Texte nachzulesen.

Puppen, Larven und Eier bringen wir in ein kleines, oben mit Mull verschlossenes und mit Algen und sonstigen Wasserpflanzen[1]) spärlich besetztes **Aquarium**, das gute Gelegenheit bietet, die Entwicklung der Tiere zu beobachten und sie heranreifen zu lassen. Alle Gefäße, welche geflügelte Stechmücken oder deren Brut enthalten, dürfen niemals dem direkten Sonnenlichte ausgesetzt werden.[2])

Konservierung. Die getöteten Stechmücken können wir in getrocknetem Zustande oder in Flüssigkeiten[3]) aufbewahren; jede der beiden Konservierungsmethoden hat ihre Vorteile und ihre Mängel.

Beim Eintrocknen schrumpfen die Leiber und Gliedmaßen der Tiere beträchtlich und nehmen ein unnatürliches, verkrüppeltes Aussehen an, nur die Flügel, Borsten, Haare, Schuppen etc. bewahren ihre normale Größe und Form. Intakt aber bleiben vor allem in vollkommener Treue die Pigment- und sogar die Schiller-(Interferenz-)Farben und in ihnen die wichtigsten diagnostischen Merkmale der Arten.

Die feuchte Aufbewahrung dagegen erhält die Form und Haltung der Stechmücken in tadelloser Weise. Sie erhält auch die in ihren Leibern wohnenden Parasiten und ermöglicht ein späteres Einbringen in Kanadabalsam oder das Einbetten in Celloïdin resp. Paraffin zwecks Herstellung von Schnittserien.

Die zu konservierenden Tiere müssen möglichst bald nach der Heimkehr getötet werden.

Hierzu verwendet man die bekannten Tötungsgläser, an deren Boden eine Cyankaliumstange liegt, die durch leicht erhärtenden Gipsbrei dort umschlossen und festgehalten wird. Über der Gipsschicht befindet sich eine mehrfache Lage von Filtrierpapier, welches gewechselt werden muß, sobald es feucht geworden und vergilbt ist.

Noch einfacher ist es, die Tiere mittels äther- oder benzingetränkter Kartonstreifen, die man zwischen Wattepfropf und Glaswand in die Proberöhrchen einschiebt, zu töten.

Sollen die Mücken genadelt werden, so hat dies sofort nach dem Ableben zu geschehen, da auch die geringste Mazeration oder Eintrocknung das Nadeln erheblich erschwert.

---

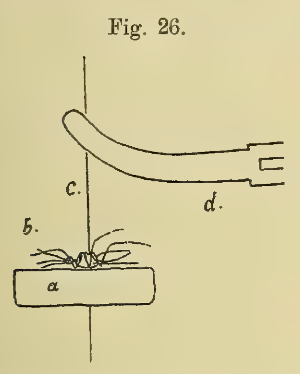
[1]) Pflanzen, welche sich an der Oberfläche ausbreiten, z. B. Wasserlinsen, Froschbiß (Hydrocharis) etc., dürfen nicht verwendet werden, da sie die Tiere am Atmen hindern.

[2]) Nur Anopheleslarven vertragen eine mehrstündige Insolation und sie scheint ihnen unter Umständen sogar bekömmlich zu sein.

[3]) Eier, Larven und Puppen lassen sich überhaupt nur in Flüssigkeiten, in Kanadabalsam oder in Glyzeringelatine (vgl. Looss, Bd. I dieses Werkes S. 79) eingeschlossen aufheben.

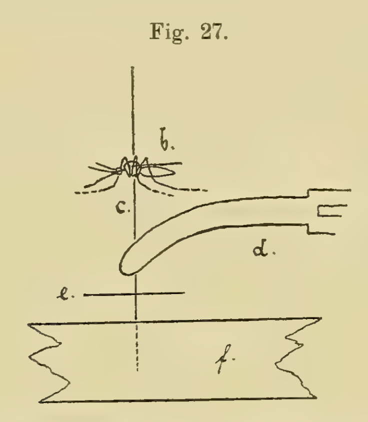
Ich verwende ausschließlich geschwärzte, 40 mm lange und 0,15 mm dicke Minutiennadeln[1]) aus bestem Stahl, die an beiden Enden feinste Spitzen tragen (Bezugsquelle: Martin Wallach Nachf., Kassel.[2]) Das auf einer Sonnenblumen-(Helianthus-)Markscheibe oder dgl. (s. Fig. 26 a) auf dem Rücken liegende Tier b wird zwischen den Hüften der beiden letzten Beinpaare angestochen und die Nadel c parallel der Medianebene durch den Thorax geschoben, bis sie den Rückenschild um 1,5 cm überragt. Jetzt wird die Nadel an dem zunächst noch nach oben stehenden Fußende mit einer starken Pinzette oder einer gebogenen Steckzange d Fig. 26 (Bezugsquelle: Böttcher, Berlin C 2, Brüderstr. 15; Ortner, Wien XVIII, Dittesgasse 11) gefaßt und umgekehrt, dann durch ein mit den nötigen Vermerken versehenes Papierstreifchen (s. Fig. 27 e) gestoßen und schließlich in den mit Kork, Torfplatten oder Wollfilz (Ortner, Wien) belegten Boden f des luft- und lichtdicht verschließbaren Sammelkastens (Ortners Mitteilungen, Wien, Nr. 1, S. 31, Okt. 1903) eingesenkt. In eine Ecke dieses Kastens stelle ich eine Porzellan- oder Glasschale

Fig. 26.



Nadeln der Stechmücken. (In dieser Stellung werden die Tiere vor dem Einbringen in die Sammelkästen getrocknet. Die durch Blasen oder mit einer Präpariernadel in möglichst natürliche Haltung gebrachten Körperteile bewahren so am besten die gewünschte Lage.)

Fig. 27.



Übertragen der genadelten Stechmücken in den Sammel- oder Versandkasten.

mit ebener Bodenfläche (Bezugsquelle: Paul Altmann, Berlin NW., Luisenstr. 47), die mit in Fließpapier eingewickelten Chlorkalziumstückchen oder geglühtem Kupfervitriol beschickt wurde; in ihrer Umgebung eingestoßene starke Nadeln verhindern ein Herumwandern der Schale. Sobald das Chlorkalzium anfängt zu zerfließen oder das Kupfervitriol mehr als dreiviertel seines ursprünglichen Gewichtes wiedererlangt hat, muß die Schale ausgewechselt werden. Nur so ist es in der feuchtwarmen Tropenluft möglich, die Stücke vor dem Verschimmeln zu bewahren, welches sie anderenfalls in kürzester Frist bis zur Unkenntlichkeit entstellt. Gegen tierische Parasiten empfiehlt es sich, ein Stückchen Naphthalin oder einen allwöchentlich zu wechselnden benzingetränkten Wattebausch mittels einer Nadel am Kastenboden zu befestigen.

Sollen die Tiere ungenadelt getrocknet werden, so wird man in den Tropen in folgender Weise vorgehen:

Auf Filtrierpapier, nicht zu dicht gelagert, werden die Mücken in einem Brütschranke bei etwa 75° C getrocknet und dann mit den nötigen Vermerken versehen in Blechdosen ebenfalls in dem oben beschriebenen Sammelkasten aufbewahrt. Auf einer

[1]) Bei der Zartheit unserer Objekte empfiehlt es sich, die Nadel vor dem Gebrauche mehrmals durch die Finger zu ziehen, um etwaige Rauhigkeiten zu entdecken und zu entfernen.

[2]) Auf S. 355 des 4. Bandes des Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene (1900) habe ich diese Nadeln zum ersten Male beschrieben.

mit Papier belegten Blechscheibe läßt sich durch vorsichtiges Erwärmen über einer Spiritusflamme zur Not dasselbe erreichen.

Bei Sonnenschein kommt man leicht zum Ziele, wenn man die Tiere in einer größeren Blechdose, deren Deckel schief und klaffend aufgesetzt ist, der Einwirkung der Sonnenstrahlen derart aussetzt, daß diese am Eindringen ins Innere der Dose gehindert werden, aber ein Luftaustausch jederzeit möglich ist.

Wenn auch in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten empfohlen wurde, 4 % Formalinlösung (12 ccm der käuflichen Lösung auf 88 ccm Wasser) oder Glyzerin zur feuchten Konservierung der geflügelten Insekten zu verwenden, bin ich dem 75 % Alkohol bis heute treu geblieben, er ist und bleibt die für unsere Zwecke am besten geeignete Flüssigkeit. Formalinlösung und Alkohol absolutus machen die Mücken zu hart und brüchig und deshalb für den Versand ungeeignet. Warum Glyzerin der 75 % Alkohollösung vorzuziehen sei, ist mir unerfindlich. Es ist wichtig, bei einer größeren Anzahl von Tieren die Konservierungsflüssigkeit in den ersten vier Wochen 2—3 mal zu wechseln. Jedes Glas muß die notwendigen Sammelvermerke tragen.

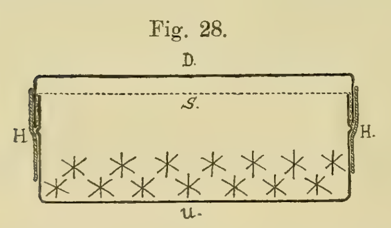
Die haltbarsten Präparate gewinnen wir durch Einschluß der Mücken in Kanadabalsam. Sie werden zu diesem Zwecke nach mindestens zweiwöchentlichem Liegen in 75 % Alkohollösung auf 24 Stunden in Alkohol absolutus und dann für die gleiche Zeit in Xylol gebracht. Jetzt sind sie geeignet, von dem im Hohlschliff des Objektträgers (Bezugsquelle: Altmann, Berlin; Böttcher, Berlin; Ortner, Wien) befindlichen Tropfen Balsam aufgenommen zu werden; ein Deckglas, an dessen unterer Fläche ein Tropfen Balsam hängt, wird aufgelegt und bildet dann den besten Schutz für das eingeschlossene Insekt.[1])

Es mögen nun noch ein paar Vorschriften folgen, die auf das **Verpacken** und den **Versand** der konservierten Stücke Bezug haben.

Ich stelle hier zunächst die Grundsätze für die Tropen- und Seetransporte auf; sind die klimatischen Verhältnisse des betreffenden Landes den deutschen ähnliche, so wird man beim Verschicken von getrockneten Stechmücken in viel einfacherer Weise vorgehen können.

Die wohl getrockneten Tiere werden lose, möglichst nach Arten und Fängen getrennt, in runde absolut trockene, auf etwa 75—100° C erwärmte Blechdosen (Fig. 28) von 3—5 cm Deckeldurchmesser und 1—1,5 cm Unterteilhöhe (Bezugsquelle: O. F. Schäfer Nachf., A.-G., Berlin W. 35, Lützowstr. 107/108; Verein. Graba- und Schregerwerke, Meißen, Sachs.; Anton Reiche, Dresden-Plauen, Preis der Dose 0,75 bis 1,6 Pfg. bei Bezug von mindestens 500 Stück) gelegt; dann überdeckt man den Unterteil (U) zunächst mit einem Blatte feinsten Seidenpapieres (S), auf welches die nötigen Sammelvermerke zu schreiben sind. Das Papier soll den Rand der Dose um mindestens 1 cm überragen und beim Schließen derselben zwischen Deckel (D) und Unterteil eingeklemmt werden. Die am unteren Deckelrande heraussehenden Teile des Papiers werden durch einen kräftigen Messerzug abgetrennt und mit einer Pinzette vollständig entfernt. Die Berührungsstelle von Deckel und Unterteil wird hierauf mit einem 1 cm breiten

Fig. 28.



Blechdose mit Stechmücken (*) für den Tropen- und Seeversand hergerichtet.

[1]) In der letzten Zeit habe ich statt des Xylols auch Aceton verwendet; der Stoff löst sich in Wasser, Alkohol und Balsam. Diese Eigenschaft macht ihn für uns sehr wertvoll, da sie das Verfahren wesentlich vereinfacht und abkürzt. Die frischen Insekten werden in Aceton gebracht, dort in wenigen Stunden entwässert und können nun direkt in Kanadabalsam eingelegt werden.

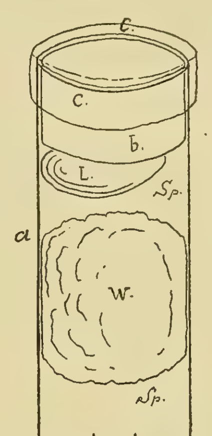
Streifen Kautschukheftpflaster (H), dessen Enden übereinander greifen müssen, ringförmig umgangen, und so ein sicherer Schutzwall gegen eindringende Luftfeuchtigkeit geschaffen. Es läßt sich eine vollkommen genügende Dichtung auch durch einen Paraffinring erzielen, den man mittels einer brennenden Paraffinkerze um die Dose herumzieht. Ringe von Kanadabalsam oder Asphaltlack geben ebenfalls vorzügliche Resultate. Vor dem Versand wird jede Dose in Seidenpapier eingeschlagen und mit gleich großen fest und unbeweglich in passende Kästen eingesetzt, die am besten mit verlötbarer Zinkeinlage versehen sind.

Im Notfalle lassen sich auch runde Pappschachteln mit glatter Innenfläche verwenden; diese aber müssen in verlöteten Kästen versandt werden. Statt des Zinkeinsatzes ist auch Öltuch (Bezugsquelle: Fr. Ziegelmeyer, Stuttgart) oder „Exportpergament" (Bezugsquelle: Heinrich Hennig, Mügeln bei Dresden) zum Ausfüttern der Holzkästen empfohlen worden, das natürlich an den freien Rändern mit einer Harzlösung und dergl. zu verkleben wäre. Trockene und erwärmte, wohl verkorkte und an der Mündung paraffinierte Hohlgläser sind ebenfalls verwendbar. Genadelte Insekten werden fest in

Fig. 29.

Herauslassen der unter der Wattekugel (*w*) befindlichen Luftblase (*L*) mittelst einer hart an der Glaswand hergeführten Hohlsonde (*So*), welche gleichzeitig die Watte bodenwärts weiterschiebt. Nach dem Herausziehen der Sonde ist die in der Wattekugel zurückbleibende Rinne mit der Sondenspitze zuzustoßen.

Fig. 30.



Versandfertiges Glasrohr (*a*) mit Stechmücken (*). *Sp* 75 % Alkohol, *w* Wattekugel, *L* Luftblase, *b* Korkstöpsel, *c* Paraffinkappe.

den weichgefütterten (Korkplatten etc.) Boden kleiner Kästen eingesteckt. Die Höhe des Kastens ist so zu wählen, daß eine etwa gelockerte Nadel sich nicht vollständig befreien und im Innern herumwandern kann. Auch diese Kästen werden schließlich in größeren gegen Feuchtigkeit geschützten Kistchen vereinigt.

Spiritusmücken versende ich seit Jahren nur noch in zylindrischen Glasröhren (starken Reagenzgläsern etc.). Sie leiden auf dem Transporte hauptsächlich durch die Erschütterung und vor allem durch die in der Flüssigkeit herumspielenden Luftblasen.

Um letztere unschädlich zu machen, schieben wir eine den Wänden fest anliegende Wattekugel in die Flüssigkeit des mit Spiritusmücken beschickten Reagenzglases so (s. Fig. 29) hinein, daß die ganze Luftmenge zwischen Glaswand und Wattekugel entweicht und die Tiere beinahe von der Watte berührt werden.[1]) Nun wird der

[1]) Es können natürlich in demselben Gefäße auch mehrere Arten und Fänge, durch weitere Wattekugeln getrennt, untergebracht werden.

Glaszylinder zu etwa $^5/_6$ mit 75 % Alkohol aufgefüllt, fest verkorkt und an der Mündung in geschmolzenes Paraffin eingetaucht (s. Fig. 30).[1] Eine kleine Luftblase muß zwischen Stöpsel und letzteingeführter Wattekugel zurückbleiben, da andernfalls bei Wärmezunahme das Glas gesprengt oder mindestens sein Verschluß gelockert werden würde; sie kann ja auch keinen Schaden anrichten, da in diesem Teile des Glases sich keine Insekten befinden. Mit Sammelvermerken versehen und einer Wattelage wohl umwickelt werden die Gläser dann in entsprechenden Kistchen fest verpackt.

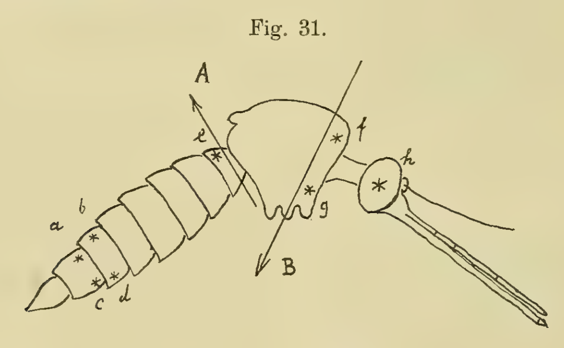
Eine einzelne Röhre findet den passendsten Schutz in den balkenförmigen, hohlzylindrisch ausgedrehten, hölzernen „Versandhülsen", in welchen Heilsera, flüssige Medikamente und dergl. verschickt werden; in jeder Apotheke sind solche leicht erhältlich.

Widerstandsfähige Arten, z. B. Stegomyia fasciata, überstehen ganz gut weite Reisen und sind in watteverstöpselten Gläsern, deren Innenluft durch getränktes Fließpapier feucht gehalten wurde, mehrfach lebend nach Europa gekommen. Eier in lebendem Zustande zu versenden, macht noch weniger Schwierigkeiten; es genügt, dieselben auf einem angefeuchteten Streifen Filtrierpapieres verteilt in keimfrei gemachte Glasgefäße einzuschieben und diese gut zu verkorken.

Untersuchung, Infizierung etc.

Die Untersuchung weiblicher Stechmücken auf Malariaparasiten, Filarialarven etc. sollte, wenn irgend möglich, an **lebendem** Materiale vorgenommen werden; sie ist unter diesen Umständen verhältnismäßig leicht anzustellen, während die Einbettung konservierter Tiere, die Herstellung entsprechend feiner Schnitte und deren weitere Behandlung eine schwierige, zeitraubende und bei nicht tadelloser Konservierung eine undankbare Arbeit ist.

Fig. 31.



Die mittels Ätherdampf betäubten Mücken faßt man an einem Flügel; durch leichten Zug werden die Beine, welche stets im Hüftgelenke sich ablösen, entfernt und hierauf durch etwas stärkeren Zug auch die Flügel beseitigt. Das seiner Extremitäten beraubte Tier legt man auf einen mit 0,5 % Kochsalzlösung befeuchteten Objektträger und trennt mittels eines feinen Messerchens das Abdomen von dem Thorax durch einen Schnitt im ersten Hinterleibsring (Fig. 31, Pfeil A). Hierauf wird die Verbindung zwischen dem 6. und 7. Leibesringe vorsichtig gelöst, indem man gleichzeitig je eine Nadel im Punkte a und b (Fig. 31) einsticht und die Ringe auseinander zerrt; dasselbe geschieht dann von den Punkten c und d aus. Nun

[1]) Dies geschieht am besten erst nach 24 Stunden. Häufig bilden sich nämlich in den ersten Stunden nach dem Einbringen der Tiere von neuem Luftblasen in dem Alkoholwassergemisch (namentlich wenn dies frisch hergestellt wurde) und müssen dann ebenfalls sorgfältig entfernt werden, bevor wir die Glasröhre entgültig schließen. Bei Verwendung von leicht konischen (beinahe zylindrischen) Kautschukstöpseln ist der Paraffinüberzug entbehrlich.

sticht man die aus Punkt d gezogene Nadel in Punkt e ein, und jetzt folgt einem leichten Zuge von Punkt c aus unfehlbar Darmkanal und Magen mit den schlangenförmig gewundenen Malpighischen Gefäßen. An den Eileitern hängend folgen auch die Ovarien, die als traubenförmige Gebilde zu beiden Seiten des Darmkanales liegen. Man gibt nun ein paar Tropfen 0,5% Kochsalzlösung hinzu um etwaige Fetttröpfchen etc. abzuspülen, überträgt dann die Teile in einen Tropfen 0,5% Kochsalzlösung, der sich auf einem reinen Objektträger befindet, und legt vorsichtig ein Deckgläschen auf. Es lassen sich so die Organe längere Zeit hindurch lebend beobachten. Man sieht sehr schön die peristaltischen Bewegungen des Magendarmkanales und die Kontraktionen der Eileiter und Ovarien. Bei befruchteten Weibchen beobachtet man häufig das Austreten der sehr beweglichen Spermatozoen aus den Spermatheken und an den Magenwänden etwa vorhandene Parasitencysten.

Während man die Baucheingeweide recht wohl mit unbewaffnetem Auge herauspräparieren kann, empfiehlt es sich zur Isolierung der Speicheldrüsen ein einfaches Mikroskop zu verwenden. Die Mücke ist wie oben angegeben gelagert; wird nun mit einer Präpariernadel der Thorax in seiner Mitte zusammengedrückt, so tritt der Hals weit hervor. Ein Schnitt in der Gegend des Pfeiles B trennt ihn mit den vorderen Teilen der Brust von dem übrigen Thorax. Jetzt zieht man von dem Punkte g und f aus das Brusthalsstück bis zu seinem Ansatze am Kopfe auseinander, fixiert diesen dann durch eine im Punkte h eingestochene Nadel und streicht mit der zweiten Nadel die am Boden der Mundhöhle (Hypopharynx) hängenden Speicheldrüsen ab. Trotz der Kleinheit der Organe gelingt es bei einiger Geschicklichkeit und Übung jedesmal die Drüsen aus dem lockeren Bindegewebe herauszuheben; sie sind dreilappige, in den vorderen Teilen des Thorax (s. Fig. 7 gl.sal.) liegende Gebilde, welche einem Bündel ungekräuselter Straußenfedern gleichen und an dem langen durch eine eingelagerte Chitinspirale leicht kenntlichen Ausführungsgange hängen.

Ein leichter Druck auf das Deckgläschen läßt in die 0,5% Kochsalzlösung einen Teil der etwa vorhandenen Sichelkeime, namentlich aus dem mittleren Drüsenlappen heraustreten, die sich dann in wirbelnder Bewegung in der erwärmten (35 bis 40° C) Flüssigkeit verteilen.

Zur Färbung der frischen, kurze Zeit mit 2% Formalinlösung behandelten Parasiten verwende ich neben der Romanowskyschen auch konzentrierte wässerige Methylenblaulösung.

Handelt es sich darum, **konservierte** Mücken auf Parasiten zu untersuchen, so muß man sich daran erinnern, daß die Oberhaut der Insekten für geschmolzenes Paraffin, Celloidin- oder Photoxylinlösung vollkommen impermeabel ist; es gelingt deshalb wohl, die Tiere in solche Stoffe einzubetten, nicht aber sie mit denselben zu durchtränken. Hierzu ist es nötig, die Chitindecke vorher durch seichte Einschnitte zu trennen.

Nun läßt sich leicht das vollkommen entwässerte Insekt (mehrstündiges Einlegen in Alkohol absolutus oder Aceton) mit geschmolzenem Paraffin oder Celloidinlösung durchtränken und in diese Stoffe einbetten.

Wenn auch die Einschmelzung in Paraffin die besten Resultate liefert, so ziehe ich doch für unsere praktischen Zwecke die Celloidinmethode vor. Sie ist viel einfacher, ermöglicht genaue Orientierung und macht vor allem die Benutzung eines Wärmeschrankes unnötig. Man darf auch nicht vergessen, daß bei den relativ hohen Temperaturen, welche die Einschmelzung in Paraffin erfordert, die Gewebe beträchtlich schrumpfen, und so kommt es, daß ein Schnitt von 7 Mikren Dicke eines Paraffinpräparates etwa einem solchen von 10 Mikren eines Celloidinpräparates gleichwertig ist.

Um **Stechmücken zu infizieren**, läßt man sie zu geeigneter Zeit das Blut von Parasitenträgern saugen.

Die ausgehungerte Mücke wird am einfachsten in einem weiten Reagenzglase eingeschlossen auf eine passende Hautstelle des Kranken gebracht und hier einige Zeit ruhig gehalten. In der Mehrzahl der Fälle wird das Tier sofort sein Stilettbündel einsenken. Nach 70 bis 110 Sekunden hat sich die Mücke vollgesogen, zieht den Stachel aus der Wunde und fällt träge in den Fundus des umgekehrten Röhrchens zurück.

Zum Zwecke der Mückeninfektion sind auch verschiedene Käfige angegeben worden. Durch eine runde Öffnung bringt der Kranke seinen Arm in das Innere, der hier für gewöhnlich ebenfalls sofort von den Stechmücken angenommen wird.

Derartig gefütterte Mücken müssen dann bei Temperaturen von 25—30° gehalten werden.

Die Entwicklung der Larve von Filaria Bancrofti in der Stechmücke (in diesem Falle dem Zwischenwirt) ist von Looss im ersten Bande dieses Werkes Seite 160 bis 163 so anschaulich geschildert worden, daß ich hier nur auf seine Darstellung zu verweisen brauche.

Die **Infektion des Menschen mit Filarienlarven** erfolgt nach Angabe aller Autoren während des Stechens der Mücke, aber über das Wie bestehen noch heute die größten Meinungsverschiedenheiten.

Wenn nach einigen Wochen die in der Mücke herangereiften Filarienlarven aus den Muskeln in das Blut zurückgewandert sind, verbreiten sie sich im Cölom nach allen Richtungen; sie gelangen so auch in das Labium, die Stiletbündelscheide, kriechen aus der beim Saugakte stark geknickten und unter den gegebenen Verhältnissen leicht berstenden Unterlippe heraus und dringen dann durch die Wunde in den Körper des definitiven Wirtes, des Menschen ein.

So erklären sich Grassi und Noë und Annett und Dutton den Vorgang der Infektion, nur nehmen erstere an, daß das Platzen des Labiums am Scheitel des Knickungswinkels erfolge, während die letzteren die dünne Haut an der Basis der Labellen einreißen lassen.

Daß die auf die Haut des Menschen gebrachten Würmchen vielleicht auch durch die Haarfollikel in unseren Körper gelangen können, wird durch die schönen Beobachtungen von Looss an Ankylostomumlarven (s. Bd. I d. W., S. 130) sehr wahrscheinlich gemacht.

Die dritte Erklärung des Infektionsmodus wurde von Sambon gegeben. Er nimmt an, daß die Würmchen die Ösophaguswand durchbohren, den Kanal des Labrum (s. Fig. 4 S.R.) durchkriechen und so in das Blut des Menschen einwandern.

Nach den Beobachtungen von Schaudinn findet bekanntlich eine Entleerung des Vorratsmageninhaltes vor Beginn des Saugaktes regelmäßig statt; es liegt, meine ich, nun nichts näher, als anzunehmen, daß die schon früher in den Vorratsmagen direkt eingewanderten oder auf dem Wege der Flugblasen aus der Brustmuskulatur in den Ösophagus gelangten Filarialarven mit dem Divertikelinhalte durch den Saugkanal (s. Fig. 4 S.R.) in die Blutmasse des Menschen hinübergedrückt werden.

Der **Lebenslauf des Plasmodium** ist heute in allen seinen Phasen genau gekannt und dürfte durch das angefügte Schema am einfachsten erläutert werden.

Schema des Zeugungskreises

(Generationswechsel mit Wirtswechsel) des Plasmodium praecox Grassi und Feletti nach den Forschungsergebnissen von Grassi und Schaudinn.

1, Eindringen des Sichelkeimes (Sporozoït) in eine rote Blutzelle. 2, ausgewachsener Schizont. 3, beginnende Teilung (Schizogonie). 4, Freiwerden der Merozoïte, die größtenteils über 1 den Kreislauf der ungeschlechtlichen Vermeh-

rung von neuem beginnen, oder andererseits sich in den Blutkörperchen zu männlichen und weiblichen Geschlechtsformen entwickeln (5 und 6). In den Mückenmagen gelangt, werden die sogenannten Halbmonde (7 a und 7 b) kugelförmig (Sphaeren) (8 a und 8 b). Die männlichen Parasiten lassen die „Geißeln“ (Sperma-

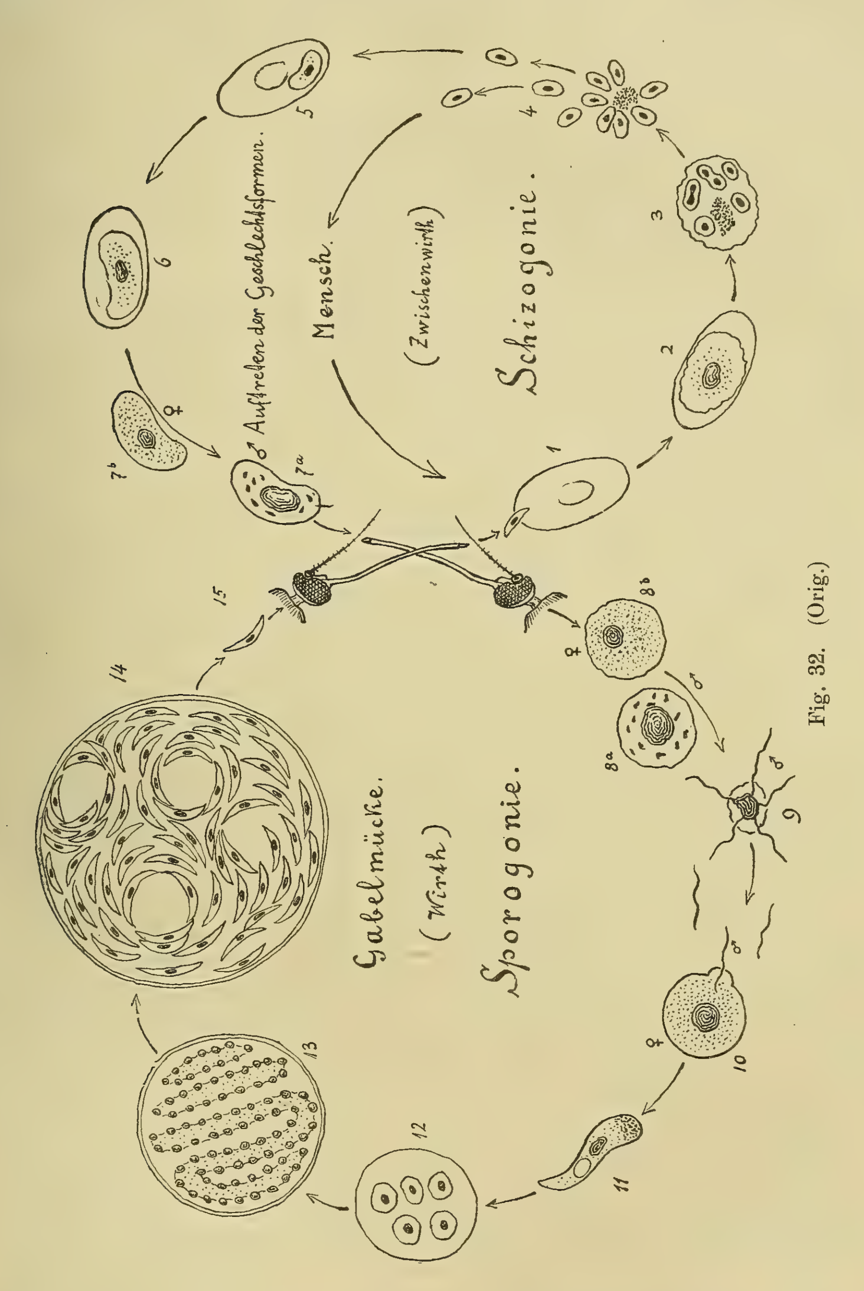


Fig. 32. (Orig.)

tozoën) aus ihrem Körper austreten (9). Die Spermatozoën schreiten alsbald zur Kopulation (10) und der befruchtete weibliche Körper (Copula) nimmt Würmchenform an (11). Solchergestalt ist er befähigt in die Epithelzellen der Magenschleimhaut einzudringen und kommt unter ihnen zur Ruhe, um hier eingekapselt zu werden.

12, Kernteilung in der Oocyste. 13 zeigt die Sporoblasten vollkommen ausgebildet und auf ihrer Oberfläche mit Kernen besetzt, 14 die Sporozoïten (Sichelkeime) im Cysteninnern frei schwebend und sich bewegend. Der durch Platzen der Cystenwand freigewordene Sichelkeim (15) gelangt in die Leibeshöhle, mit dem Blutstrom in die Speicheldrüse der Gabelmücke und aus dieser wiederum durch Stich in die Blutmasse des Menschen. Hiermit ist der Zyklus geschlossen und beginnt zugleich von neuem.

Prophylaxe, Feinde.

Die **Kampf- und Verteidigungsmittel des Menschen** gegen die Stechmücken und ihre Brut sind zahlreich.

Imago. Höher- und freigelegene Wohnhäuser, welche die Nachbarschaft der Hütten von Eingeborenen und die Nähe von Wald, Busch, schattenspendenden Bäumen und Sträuchern möglichst meiden; helle Wohn- und Schlafräume in den oberen Stockwerken, deren Fenster und Türen von Sonnenuntergang bis Sonnenaufgang geschlossen bleiben oder besser noch durch Drahtgewebe gegen das Eindringen der Insekten zu schützen sind, und der Gebrauch von Mosquitonetzen halten uns die Plagegeister vom Leibe.

Ausräucherung eines gutverschlossenen Raumes mit Pyrethrum- oder Insektenpulver (Verbrennung von 2 g auf den Kubikmeter Luftraum) betäubt alle Mücken. Nach einer Stunde wird der Raum geöffnet, die auf dem Boden liegenden Mücken werden zusammengefegt und verbrannt. Schwefel- (8 g pro Kubikmeter) und Formalinräucherung tötet die Insekten, erfordert aber hinterher gründliche Lüftung.

Der mechanische Schutz unserer Wohnungen und unserer Person wurde zuerst durch die Italiener eingeführt (Celli) und ausgebildet.

Alle Zugänge zu den inneren Räumen des Wohnhauses, die Fenster, Türen, Rauchfänge (Schornsteine) etc. sind mit passenden Drahtgeweben derartig zu verschließen, daß ein Eindringen der Stechmücken unmöglich wird. Die Maschenweite des Gewebes beträgt am besten einen Millimeter. Weitere Maschen ermöglichen kleineren Stechmückenarten ein Durchschlüpfen, während engere die Zirkulation der Luft behindern.

Ungeschützter Eisendraht wird bald rostig, brüchig und unansehnlich, namentlich in der Nähe der Küste. Ist man gezwungen ihn dennoch zu verwenden, so wird mit Vorteil von einem Ölfarbenanstrich Gebrauch gemacht.

Verzinkter Eisendraht ist zwar etwas teuerer, dafür aber von beinahe unbegrenzter Haltbarkeit und deswegen das empfehlenswerteste Material. (Messinggewebe in größerer Ausdehnung zu verwenden, verbietet sich schon durch den hohen Preis.)

Die überspannten Holzrahmen müssen auf das genaueste in die Fensteröffnungen eingepaßt und die Türen durch doppelte, automatisch wirkende Verschlüsse geschützt sein, deren äußerer die Eingangspforte eines anderthalb bis zwei Meter tiefen kastenartigen Vorbaues verschließt. Der Eintretende hat darauf zu achten, daß die äußere Tür schon geschlossen ist, wenn er die innere öffnet.

Sind wir gezwungen, die Nacht im Freien zu verbringen, so gewähren uns passend um Kopf und Hals geschlungene Schleier, weite Handschuhe von geeignetem Gewebe und Gamaschen sicheren Schutz gegen Mückenstiche. Die Eingeborenen des tropischen Südamerikas (Orinoco, Amazonas) graben ihre Leiber nachts in den Sand und bedecken das Haupt mit schleierartigen Tüchern.

Die verschiedensten Einreibungen in die Haut wie ätherische Öle, Chininglyzerin (Mense) etc. sind vorgeschlagen worden, um die Mücken abzuschrecken. Bestimmte Gerüche scheinen uns sicher vor den Angriffen der Tiere zu bewahren (Immunität der Arbeiter in den sizilianischen Schwefelgruben). Aus

gleichem Gesichtspunkte wird auch das Knoblauchessen, Genuß von Tellurpräparaten (v. Bassewitz) von verschiedenen Tropenreisenden warm empfohlen.

Winterschlafende Stechmücken in gewölbten Kellern und anderen nicht gerade feuergefährlichen Räumen werden am besten durch Spiritusfackeln oder durch Schwefeldämpfe (schweflige Säure) oder Kohlenoxydgas (Nocht und Giemsa) getötet. Auf Schiffen gelangt zur Schwefelräucherung am besten der Clayton-Apparat zur Verwendung.

Die **Brut** der Stechmücken vernichten wir am sichersten durch Assanierung des Bodens, Zuschüttung, Drainage und Entfernung oder Verschluß jedes natürlichen oder künstlichen Behälters, in dem sich Regen- oder Überschwemmungswasser ansammeln kann, Übergießen der Brutstätten mit Petroleum, Saprol oder ähnlichen Stoffen, um Larven und Puppen zu ersticken, oder durch Vergiftung der Tümpel mit gewissen Anilinfarben (Malachitgrün, Larvicid etc.).

Um kleinere Wasserflächen mit öligen Substanzen zu bedecken bedient man sich einer gewöhnlichen Gießkanne, während sich für ausgedehntere die Anwendung einer Gartenspritze empfiehlt. Da die Bedeckung nur dann wirksam ist, wenn sie die Wasseransammlung vollkommen gegen die Luft abschließt, dürfen die Ölmengen nicht zu kleine sein. Man rechnet auf einen qm mindestens 5 ccm Petroleum, das schon vor vollkommener Verdunstung (spätestens nach 14 Tagen) zu erneuern ist. Ein Zusatz von Teer in gleicher Menge verlangsamt die Verflüchtigung des Erdöls ganz beträchtlich, gibt der Schicht größere Festigkeit und verhindert so ein Zusammengetriebenwerden derselben durch den Wind.

Unsere **Bundesgenossen im Tier- und Pflanzenreiche** sind glücklicherweise sehr verbreitet und rührig; die Aufgabe des Menschen ist es natürlich, sie in jeder Weise zu schützen und ihre Vermehrung zu begünstigen.

Den **geflügelten Stechmücken** stellen Spinnen, Wanzen, Heuschrecken, Libellen, Skorpionsfliegen (Panorpa), Wespen, Fliegen (Asiliden) und andere Raubinsekten nach. Sie werden verfolgt von dem großen Heere der Amphibien (Laubfrösche) und Reptilien (Chamäleon, Eidechsen, Baumschlangen usw.), von Vögeln und Fledermäusen.

Zahlreiche Ento- und Ektoparasisten werden von den Stechmücken beherbergt, machen sie krank und bringen sie zum Absterben. E. Perronicto, Turin, stellte 1899 fest, daß viele Anopheles an einer Leptothrixart zugrunde gingen, Laveran fand in Anopheles, die aus Rio tinto stammten, eine Hefeart, die den Tod der Tiere herbeiführte; ähnliches berichtet Schaudinn von Culex.

Ronald Ross wies in Indien im Verdauungstraktus von Larven und Imagines Gregarinen in großer Anzahl nach.

Daß Hämosporidien nur bis zu einer gewissen Zahl der Mücke ein Weiterleben ermöglichen, ist eine bekannte Tatsache.

Saugwürmer werden nicht selten im Cölom der Tiere eingekapselt angetroffen (Martirano, Schoo, Ruge); sie gehören bei den um Kassel gefangenen Mücken zu den häufigeren Befunden.

Daß Milben (Gamasus) oft zu Dutzenden sich den Stechmücken anhängen und sie aussaugen, ist allgemein bekannt.

Noch viel zahlreicher und ihnen verderblicher sind die **Feinde der Larven und Puppen.**

Pflanzen. Spaltpilze vor allem vernichten recht häufig ihr Leben. Es geschieht dies nicht allein in unseren Aquarien, sondern wohl ebenso häufig in der freien Natur.

Von höheren Pflanzen sind es hauptsächlich die rasch wachsenden und

an der Wasserfläche dichte Rasen bildenden (Lemna,[1]) Hydrocharis etc.), welche den Tieren das Atmen unmöglich machen und sie so ersticken.

Fleischfressende Wasserpflanzen, in erster Linie die weitverbreiteten Utricularien in ihren heimischen und tropischen Arten stellen Larven und Puppen erfolgreichst nach (s. Taf. III, Fig. k und l). Die Tiere werden durch den Reusenapparat der Utricularienblasen (s. Taf. III, Fig. l) fest gehalten, am Aufsteigen zum Wasserspiegel verhindert, so erstickt und dann bis auf den Chitinpanzer verspeist. Ein einziges Pflänzchen des Wasserschlauches (Utricularia vulgaris) kann auf diese Weise mehrere hundert Larven unschädlich machen.

Für Südeuropa und die warmen Länder überhaupt hat noch eine andere submerse Wasserpflanze nach dieser Richtung hin hohe Bedeutung. Es ist die zu den Sonnentaugewächsen gehörende Aldrovandia vesiculosa, deren Blätter die Bildung und Funktion der verwandten Dionaea muscipula (Venusfliegenfalle) zeigen und schließlich die Brasilianische Genslisea ornata; ihr schlauchartiges Blatt gleicht einer Aalfalle.

Tiere. Von räuberischen Mitbewohnern des Wassers werden zahlreiche Larven und Puppen vernichtet.

So habe ich mehrfach beobachtet, daß Süßwasserpolypen (Hydra viridis etc.) junge Stechmückenlarven mittels ihrer Fangarme ergriffen und dann verzehrten.

Den Larven von Corethra und Mochlonyx fallen viele zum Opfer, ebenso den gefräßigen Ephemeriden- und Libellenlarven.

Die Schwimmkäfer und ihre Brut räumen gehörig unter ihnen auf; eine einzige fast ausgewachsene Larve von Asilius sulcatus, die von mir in ein Aquarium gesetzt war, verzehrte während einer Nacht sämtliche (über 40) Culexlarven.

Als die schlimmsten und erfolgreichsten Feinde aber zeigen sich die Wasserwanzen und deren Larven.

Da sehen wir zunächst die bekannten Wasserläufer (Hydrodromici) und zwar die Gattungen Limnobates und Hydrometra, welche ausschlüpfende oder eierlegende Stechmücken überfallen.

Von den im Wasser lebenden Familien der Nepiden und Notonectiden sind es der Wasserskorpion (Nepa cinerea), die Nadelwanze (Ranatra linearis), die gemeine Schwimmwanze (Naucoris cimicoïdes), die gestreifte Ruderwanze (Corixa striata) und der Rückenschwimmer (Notonecta glauca), welche zahllose Stechmückenlarven und Puppen hinmorden. Ich habe oft gesehen, daß Ranatra z. B. eine mit dem Rüssel aufgespießte Larve aussaugte, während sich schon wieder zwei neue Opfer in den unfehlbar fassenden und haltenden Fangarmen krümmten.

Die Fische führen einen ebenfalls sehr erfolgreichen Vernichtungskrieg gegen die ersten Stände der Stechmücken. Es sind hier die Karpfenarten (z. B. Goldfische) und vor allem der Stichling (Gasterosteus) zu nennen.

Die oft gepriesene Kaulquappe und ihre Eltern, die Frösche, habe ich nie eine Larve verzehren sehen, dagegen öfter bemerkt, daß dies Molche und Salamander tun.

Sicherlich sind auch Wasser- und Schwimmvögel, so namentlich Enten, nicht zu unterschätzende Bundesgenossen des Menschen.

[1]) Lemna ist sehr lichtbedürftig, unter schattenden Bäumen tritt sie vollständig zurück und läßt größere oder kleinere Teile der Wasserfläche unbedeckt



Fig. k. Blatt von Utricularia vulgaris mit gefangenen Larven. 4/1.



Fig. l. Blase von Utricularia vulgaris mit gefangener Culexlarve. 12/1.



Fig. m. Anopheles Rossi (Giles) ♀. 12/1.



Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—V.

Die Originalnegative, welche den Autotypien und den photolithographischen Tafeln zugrunde liegen, wurden nach meinen Angaben und nach Präparaten meiner Sammlung von den Herren Ernst Stephani und Georg Hausmann, beide in Kassel, hergestellt.

Herr Stephani gebrauchte zur Anfertigung der von ihm auf Bromsilbergelatineplatten von Matter erzeugten Negative (Taf. I, Fig. a, c, d; Taf. II, Fig. f, g, i; Taf. III, Fig. l, m; Taf. IV, Fig. n, o, p, q, r, s und u) einen selbstkonstruierten Vergrößerungsapparat in Kastenform, dessen Objektiv eine Brennweite von 3 cm besitzt und aus zwei plankonvexen, achromatischen Linsen besteht.

Es kam nur durchfallendes diffuses Tageslicht zur Verwendung.

Herr Hausmann (Taf. I, Fig. b, e; Taf. II, Fig. h; Taf. III, Fig. k; Taf. IV, Fig. t, v, w, x, y, z; Taf. V, Fig. α, β, γ, δ, ε, ζ, η und ϑ) benutzte teils die Vertikalkamera von Zeiß (Nr. 723 des Verzeichnisses mikroph. App., 1903, 5. Ausg.) mit den Mikroplanaren Serie Ia, Nr. 2 und 3, teils eine Horizontal-Vertikalkamera mit Stativ A und den Mikroobjektiven 2—7 und Okular I von Leitz.

Herr Hausmann verwendete nur durchfallendes künstliches Licht zu seinen Aufnahmen: Auerbrenner mit Neusilberreflektor, Pikrinfilter, einfacher achromatischer Kondensor, Irisblende.

Silber-Eosinplatten von Vogel-Obernetter.

Die Mehrzahl der Objekte ist in Kanadabalsam eingebettet. Die Flügel liegen meist in konzentrierter Chlorcalciumlösung, der Culexflügel (Taf. IV, Fig. s) in Luft und der Ernährungsapparat von Culex pipiens ♀ (Taf. IV, Fig. u) in Glycerin. Die dünneren Schnitte (5—10 μ) sind mit Eosin und Hämatoxylin, die dickeren mit Alaunkarmin gefärbt.

Taf. I.

Fig. a. Anopheles (Myzorhynchus) Ziemanni (Grünberg) ♀, 12/1, gefangen am Wuri in Kamerun von Herrn Marine-Oberstabsarzt Dr. Ziemann. Die Mücke ist eine nahe Verwandte von Anoph. sinensis (Taf. II, Fig. f und i).

Fig. b. Larve von Anopheles maculipennis (Hoffmgg.), 6/1.

Fig. c. Verwandlung der Larve von Anoph. maculipenn. in die Puppe, 9/1. Die Atmungshörner sind aus dem Längsrisse der Larvenhülle schon hervorgestreckt, während dieselbe im übrigen noch die Puppe einschließt. Die Kopfkapsel der Larve liegt dem Kephalothorax der Puppe maskenartig vor.

Fig. d. Culex annulatus (Schrank) ♂, 12/1.

Fig. e. Puppe von Anopheles maculipennis ♀, 9/1.

Taf. II.

Fig. f. Anopheles (Myzorhynchus) sinensis (Wied.) ♀, 12/1.

Fig. i. Anopheles (Myzorhynchus) sinensis (Wied.) ♂, 12/1. Die in den beiden Figg. f und i dargestellten Mücken verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Stabsarztes N. Mine zu Taihoku (Formosa).

Fig. g. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♂, ausschlüpfend, 9/1. Der Thorax und die beiden ersten Abdominalsegmente haben die Puppenhülle schon verlassen, ebenso die Flügelwurzeln mit den Halteren. Die distalen Enden der Fühler und Taster stecken noch in ihren Scheiden.

Fig. h. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♂, 6/1. Profilansicht. Sitz an senkrechter Wand. Die Tibia des linken Vorderbeines ist geknickt.

Taf. III.

Fig. k. Blatt von Utricularia vulgaris mit gefangenen Culexlarven, 4/1. In den beiden unteren Blasen auf der linken Seite des Bildes befinden sich je zwei Larven.

Fig. l. Einzelne Blase eines Blattes von Utricularia vulgaris mit gefangener Culexlarve stärker vergrößert, 12|1. Das Tier ist am Endsegmente durch den Reusenapparat gefaßt. Mit dem Kopfe voran geraten die Stechmückenlarven nur ausnahmsweise

in die Falle; sie werden also jedenfalls von der Pflanze nicht geködert, sondern gelangen beim Gebrauche des Schwanzruders zufällig in die Reuse. Jede weitere Bewegung der Larve führt nicht zu ihrer Befreiung, sondern läßt sie nur noch tiefer in die Blase hineingeraten.

Fig. m. Anopheles (Myzomyia) Rossi (Giles) ♀, 12/1. Herr Oberstabsarzt Dr. J. Tsuzuki, Prof. an der Kaiserlichen militärärztlichen Akademie zu Tokio, hatte die Güte, mir im Jahre 1902 eine Anzahl ostasiatischer Anopheliden zu übersenden, unter denen sich auch die hier dargestellte befand.

Taf. IV.

Fig. n. Flügel von Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♂, 12/1.

Fig. o. Flügel von Anopheles (Cellia) pharoënsis (Theob.) ♀, 12/1. (Die Mücke, eine nahe Verwandte von Anopheles argyrotarsis (Taf. IV, Fig r) wird in Ägypten und an der ganzen afrikanischen Nord- und Westküste häufig angetroffen.)

Fig. p. Flügel von Anopheles (Pyretophorus) costalis (Loew) ♀, 12/1.

Fig. q. Flügel von Anopheles costalis (Loew) ♀ (entschuppt) 12/1.

Fig. r. Flügel von Anopheles (Cellia) argyrotarsis (Rob. Desv.) ♀, 12/1.

Fig. s. Flügel von Culex pipiens (L.) ♀, 12/1.

Fig. t. Anopheles costalis (Loew) ♀, 18/1. Medianschnitt. *Th.M* Sterno-dorsale Muskelgruppe des Thorax, *V* Vorratsmagen, *M* Magen, *O* jungfräuliches Ovarium.

Fig. u. Culex pipiens (L.) ♀, 12/1. Ernährungsapparat. Die Mücke war nach eingenommener Mahlzeit getötet worden: der Vorratsmagen ist mit Zuckersaft gefüllt, der Mitteldarm (Magen) leer. *Oe* Ösophagus, *Prov* Proventriculus, *M.H* Magenhals, *V* Vorratsmagen (die zirkulären Muskelfaserbündel an den Einschnürungen und den parallelen, an die Breitengrade eines Globus erinnernden Querstreifen deutlich zu erkennen), *M* Magen, *T* Pylorustrichter des Ileum, *R* Rektum, *V.M* Nierenschläuche.

Fig. v. Culex annulatus (Schrank) ♀, 105/1. Distales Ende des Stilettbündels. *lr* Labrum, *md* Mandibeln, *mx* Maxillen, *hy* Hypopharynx.

Fig. w. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♀, 120/1. Vorderdarm—Mitteldarmgrenze. *Oe* Ösophagus, *Proventr* (Kardia) Proventriculus mit Ösophagusklappe, *MH* Magenhals, *VH* Hals des Vorratsmagens, *G.sal* Speicheldrüse.

Fig. x. Culex pipiens (L.) ♀, 50/1. Pharynxpumpe. *Th* Thorax, *H* Hals, *K* Kopf, *Ph.P* Pharynxpumpe, *S* Speichelpumpe, *Cl* Clipeus, *Gr.F* Basalglied des Fühlers, *F* Fühler, *T* Taster, *R* Rüssel. Die Weichteile sind durch Kalilauge aus dem Chitinskelett entfernt.

Fig. y. Culex pipiens (L.) ♂, 105/1. Vorderfuß (vgl. Fig. 6, B). *Kl* Klauen, *Emp* Empodium, 5 Fünftes, 4 Viertes, 3 Drittes Tarsalglied. Die Intertarsalgelenke erlauben nur eine begrenzte Dorsal- und Plantarflexion; es sind Sperrgelenke, wie aus der Figur deutlich zu ersehen (vgl. v. Helmholtz, Die Mechanik der Gehörknöchelchen).

Fig. z. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♀, 50/1. Pharynxpumpe, Frontalschnitt durch den mittleren Teil. *Vertex* Scheitelgegend, *W* Wangengegend der Kopfkapsel, *Ph* Pharynxpumpe, *o.P* obere Schlundplatte, *u.P.l* und *u.P.r* linke und rechte untere Schlundplatte, *M.v.ph* Musculus verticopharyngeus (der Verticopharyngeus besteht aus zwei Muskelpaaren, einem vorderen und einem hinteren, welche durch das Corpus callosum cerebri voneinander getrennt sind), *M.b.ph.s* und *M.b.ph.d* Musculus buccopharyngeus sinister et dexter, *Cer.Cer.* oberes Schlundganglion (Gehirn).

Taf. V.

Fig. α. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♀, 105/1. Speicheldrüsen. *Oe* Ösophagus, *G.sal* Speicheldrüsen, *Musc* Brustmuskeln.

Fig. β. Ausgewachsene Larve von Culex pipiens (L.), 30/1. Chitingerüst des Kopfes.

Fig. γ. Culex pipiens (L.) ♀, 28/1. Frontalschnitt durch die Brust in der Höhe der Kardia. *Pr* Proventriculus (Kardia), *V* Vorratsmagen, *G.sal* Speicheldrüsen, *Ga* Ganglion thoracicum, *M.a.p* Musculi anteroposteriores, *M.st.d* Musculi sternodorsales, *BM* Beinmuskulatur, *Fl* Flugblasen.

Fig. δ. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♀, 50/1. Leibesende. *ED* Enddarm, *R* Rektum, *VM* quergetroffene Vasa Malpighi, *Sp* Spermatheke, *K* Kittdrüse.

Fig. ε. Culex pipiens (L) ♀. 50/1. Leibesende. *MD* Mitteldarm, *T* Pylorustrichter des Ileum. *ED* Enddarm, *RR* Rektaldrüsen von der Dorsalwand der Rektalampulle entspringend, *NS* Nierenschläuche (Malpighische Gefäße), *Ov* jungfräuliches Ovarium, *Ov.D* Ovidukt, *Va* Vagina, *Sp Sp Sp* die drei Spermatheken, *Ch* abgehobene Chitindecke des 6. Abdominalringes, *BG* Bindegewebe, *Fl* Längsschnitt durch den Flügel, *B* Bein.

Fig. ζ. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♀, 40/1. Mitteldarm—Enddarmgrenze (Pylorus). *MD* Magen, *T* Pylorustrichter, *Ov* jungfräuliches Ovarium, *NS* Nierenschläuche.

Fig η. Anopheles maculipennis (Hoffmgg.) ♀, 35/1. Querschnitt durch das Abdomen. *Ov* jungfräuliches Ovarium, *OD* Ovidukt, *MD* Mitteldarm.

Fig. ϑ. Aëdes cinereus (Hoffmgg.) ♂, 35/1. Fühler. *RF* und *LF* rechter und linker Fühler, *BG* Basalglied des linken Fühlers, *T* Taster, *Cl* Clipeus. *Rü* Rüssel, *RFl* rechter Flügel, *RB* rechtes Vorderbein.

Literatur.

(Ein vollständiges Verzeichnis der einschlägigen Literatur würde mehrere Druckbogen füllen; ich beschränke mich deshalb auf die Angabe der wichtigsten mir zugänglich gewesenen Werke und kleineren Veröffentlichungen.)

1903 Adie, J. R., A note on Anopheles fuliginosus and sporozoïts. Ind. Med. Gaz. Juli.

1904 Derselbe, Lemna minor as a preventive against mosquitoes. Indian. med. Gaz. Vol. XXXIX. Nr. 6. p. 207.

1885 Adolph, E., Die Dipterenflügel, ihr Schema und ihre Ableitung. Mit 4 Kpfrt. Halle.

1901 Annett, Dutton and Elliot, Rep. to the Malaria Expedition to Nigeria. Part. II. Filariasis.

1891 Arribalzaga, F. L., Dipterologia Argentina: Culicidae. La Plata.

1904 Bacelli, G., XLV. Congresso di medicina interna. Il Policlinico. Nr. 64.

1900 Bancroft, T. L., On the metamorphosis of the young form of Filaria Bancrofti Cobb. (Filaria nocturna Manson) in the body of Culex ciliaris. J. of Trop. Med. S. 149.

1903 Bandi, J., Gelbfieber und Mosquitos. Centr.Bl. f. Bakt. B. 35. S. 323.

1904 Derselbe, Studium über die Ätiologie d. gelb. Fiebers. Zeitschr. f. Hyg. B. 46. S. 81.

1737 Barth, J. M., De Culice. Ratisb.

1904 v. Bassewitz, E., Individuelle Prophylaxe des Gelbfiebers. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 29.

1905 Derselbe, Wie schützen wir uns gegen Malaria, Gelbfieber, Filariose usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, B. 9. H. 5.

1904 Bastianelli and Bignami, Malaria and mosquitos. Lancet. 13. Januar. S. 79.

1898 Bastianelli, Bignami e Grassi, Coltivazione delle semilune malariche dell' uomo nell' Anopheles claviger Fabr. Rend. della R. Acad. dei Lincei. VII. 2. S. 11. Roma.

1902 Berkeley, W. N., Laboratory Work with Mosquitos. New York.

1900 Bernegan, L., Zur Bekämpfung der Moskitos. Bericht der deutsch. pharm. Gesellschaft. S. 210.

1903 Bezzi, M., Alcune notizie sui ditteri cavernicoli. Rivista italiana di Speleologia. Anno I. Fasc. II.

1901 Billet, A., Sur la présence constante d'un stade grégariniforme dans le cycle évolutif de l'hematozoaire du paludisme. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. Tom. 132. S. 1433. Paris.

1901 Derselbe, Sur apparition simultanée des moustiques du genre Anopheles et des premiers cas de paludisme dans la région de Constantine. Gaz. des hôp. Nr. 108.

1904 Derselbe, La lutte contre le paludisme à Madagascar en 1903. Caducée. Nr. 15. p. 204.

1903 Derselbe et Carpanetti, Sur les Culicides de la ville de Bone (Algerie) etc. C. R. Soc. Biol. Paris. B. 55. S. 1231.

1902 Birdwood, G. T., Some Practical suggestions for the Prevention of Malarial fevers. Ind. med. Rec. 5. Febr.

1900 Blanchard, R., Transmission de la Filariose par les Moustiques. Arch. de paras. III. Nr. 2. S. 280.
1903 Derselbe, Les moustiques propagateurs de maladies. La Nature, Ann. 31. I. S. 119. II. S. 163. III. S. 179.
1900 Boddaert, A., Malaria et moustiques. Bull. Soc. Med. Gand. Vol. 67, p. 130, 484.
1863 Brauer, F. M., Monographie der Oestriden.
1880—1895 Derselbe und Bergenstamm, Die Zweiflügler d. Kais. Museums zu Wien. 24 Taf. Wien.
1903 Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. 3. Aufl. Würzburg.
1901 Buchanan, A., Mosquitoes and Malaria in Nagpur. Ind. med. Gaz. S. 48.
1901 Derselbe, Experimental inoculation of malarial fever in Nagpur. Ind. med. Gaz. p. 127.
1900 Calandruccio, S., Le scoperte del Prof. G. B. Grassi sulla malaria. Catania.
1901 Derselbe, Ancora le scoperte del Prof. G. B. Grassi sulla malaria. Catania.
1902 Cantlie, J., A discusion on Yellow fever. Brit. Med. Journ. 20. Sept.
1901 Cardamatis, J., Propagation et prophylaxie du paludisme. La Grèce medicale. Nr. 4.
1904 Carroll, J.. A Brief Review of the Aetiology of Yellow Fever. New York med. Journ. Vol. 79. p. 241 u. 307.
1904 Carter, H. R., Some characteristics of Stegomyia fasciata which affect its conveyance of yellow fever. Med. Rec. S. 761.
1903 Chandoye et Billet, La malaria a Touggourt nel 1902 e descrizione delle zanzare di Touggourt. Giorn. med. del Reg. esercito. Nr. 12.
1904 Chatin, J., Les moustiques à Paris, moyens d'arrêter leur developpement. Ann. Hyg. publ. (4). T. 2. p. 97.
1901 Chatterjee, B. C., Parasites in Anopheles. Ind. Med. Gaz. p. 371.
1900 Celli, A., Die Malaria nach den neuesten Forschungen. (Übers. v. F. Kerschbaumer.) Berlin — Wien.
1899 Derselbe und Casagrandi, Über die Vernichtung der Mosquitos. Cbl. f. Bact. B. 26. S. 396.
1902 Coggi, A. e Ceccherelli, G., Note biologiche su alcune Zanzare del Senese. Bull. Soc. entom. ital. Ann. 36. p. 49.
1903 Coquillet, D. W., Culex consobrinus. Canad. Entom. V. 35. S. 218.
1903 Derselbe, A New Anopheles with unspotted Wings. Ebenda. V. 35. S. 310.
1903 Derselbe Four New Species of Culex. Ebenda. V. 35. S. 255.
1904 Derselbe, Notes on Culex nigritulus. Entom. News. Vol. 15. p. 73.
1903 Cresswell, J. E., Malarial Fever in the Isthmus of Suez. Intern. Med. Congr. in Kairo. (Ref. in Arch. f. Sch.- u. Trop.-Hyg. B. 7. S. 397.)
1901 Christophers, S. R., The anatomy and histology of the adult female mosquito. Rep. to the malaria Committee of the Royal Society. London.
1900 Christy, C., Mosquitoes and malaria. London and Bombay.
1900 Daniels, C. W., On Transmission of Proteosoma to Birds by the Mosquito. R. S. Rep. to the Mal. Comm.
1901 Derselbe, Summary of researches on the propagation of Malaria in British Central Africa. Brit. Med. Journ. p. 193.
1905 Le Dantec, A., Précis de Pathologie exotique. (Maladies des pays chauds et des pays froids.) Bordeaux.
1881 Dimmock, G., Anat. of the mouth-parts and of the sucking-apparatus of some Diptera. Boston. With 4 plates.
1903 Dock, G., Mosquitoes and Malaria. Journ. of the Michigan State Medical Society. Febr.
1898 Dodd, W. S., Mosquitoes and malaria. Med. Rec.
1901 Dönitz, W., Über Stechmücken. Vortr. gehalten im Berliner Entom. Verein. Insekten-Börse. Nr. 5. S. 34.
1902 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Anopheles. Zsch. f. Hyg. u. Inf. B. 41. Nr. 1. S. 15.
1903 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Anopheles. II. Mitteilung. Ebenda. B. 43. S. 215.
1901 Doty, A. H., On the mode of transmission of the infections agent in yellow fever etc. Med. Rec. Nr. 17. S. 649.

1904 Dupuy, J., Navires et moustiques. Rev. d'hyg. T. XXVI. Nr. 4.
1904 Dyar, H. G., Notes on the Mosquitoes of British Columbia. Proc. entom. Soc. Washington. Vol. 6. p. 37.
1904 Derselbe, The Larvae of the Mosquitoes Megarhinus rutilus Coq. and M. portoricensis Röder. Ebenda. Vol. 6. p. 20.
1904 Derselbe, The Life History of Culex viripalpus Coquilett. Journ. N. Y. entom. Soc. Vol. 12. p. 90.
1904 Dyé, L., Sur la repartition des Anopheles à Madagascar. C. R. Soc. Biol. Paris. T. 56. p. 544.
1900 Eysell, A., Über das Vorkommen von Anopheles in Deutschland. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 4. S. 353.
1901 Derselbe, Schema des Zeugungskreises des Plasmodium praecox. Ebenda. B. 5. S. 114.
1901 Derselbe, Der Malariaparasit und seine Übertragung auf den Menschen. Abhandl. d. Ver. f. Naturk. Kassel f. d. Vereinsjahr 1900/1901.
1902 Derselbe, Wie weist man Haemosporidien im Culicidenleibe nach? Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. B. 6. S. 160.
1902 Derselbe, Über das Vorkommen der Culicidengattung Aëdes Hoffmgg. in Deutschland. Ebenda. B. 6. S. 217.
1902 Derselbe, Bemerkungen über die Flügel der japanischen Anopheles-Mücken. Ebenda. B. 6. S. 296.
1902 Derselbe, Aëdes cinereus Hoffmgg. Ebenda. B. 6. S. 333.
1903 Derselbe, Aëdes cinereus Hoffmgg. und Aëdes leucopygos n. sp. Abhandl. d. Ver. f. Naturk. Kassel f. d. Vereinsjahr 1902/1903. S. 285.
1904 Derselbe, Über Fang, Aufbewahrung und Versand von Stechmücken. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 8. S. 300. (Mit Zusätzen versehen auch abgedruckt in der „Insekten-Börse". 1904. Jahrg. XXI. S. 330, 338, 346, 354.)
1905 Derselbe, Sind die „Culiciden" eine Familie? Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. B. 9. S. 49.
1805 Fabricius, G. C., Systema Antliatorum. Brunsv.
1904 Fajardo, F., O impaludismo. Rio de Janeiro.
1905 Derselbe, Über Malaria und Moskitos in Rio de Janeiro. Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hyg. B. 9. S. 66.
1904 Feldmann, Filaria perstans im Bezirk Bukoba. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 8. S. 290.
1904 Felt, E. P., Mosquitos or Culicidae of New-York State. Albany. (Bull. N. Y. State Mus.) with 57 plates and 113 figures.
1900 Fermi und Lumbao, Befreiung einer Stadt von den Mücken. Centralbl. f. Bakt. B. 28 6/7. S. 179.
1900 Derselbe und Tonsini, La profilassi della malaria e la distinzione delle zanzare nell' isola dell' Asinara. Ann. d'ig. sperim. 2.
1896 Ficalbi, E., Revis. sist. d. Culicidae Europ. c. 4 tav. Firenze.
1899 Derselbe, Venti specie die Zanzare italiane. Boll. d. Soc. entom. ital.
1901 Derselbe, Sopra la malaria e le zanzare nella salina di Cervia e nel territorio di Comacchio. Ann. d'ig. sperim. fasc. I.
1891 Finlay, C., Inoculation for yellow fever by means of contaminated mosquitoes. Americ. Journ. of med. Sc. Sept.
1899 Derselbe, Mosquitoes considered as transmittors of yellow fever and malaria. Med. Record. Nr. 1490. S. 737.
1901 Derselbe, The mosquito-theory of transmission of yellow fever with its new developments. Med. Rec. 19. Jan.
1901 Derselbe, Summary of the progress made in the nineteenth century in the study of the propagation of yellow fever. Ebenda. 9. Febr.
1901 Derselbe, Yellow fewer and its transmission. J. of the Americ. med. Assoc. Nr. 15.
1901 Derselbe, Two different ways in which yellow fever may be transmitted by the culex mosquito Stegomyia taeniata. Ebenda. Nr. 21.
1902 Derselbe, Agreement between the history of yellow fever and its transmission by the culex mosquito. Ebenda. Nr. 16.

1904 Forel, A., Zur Malariafrage. Münch. med. W. S. 562.
1902 Friedrichsen, Moskitos auf Schiffen. Deutsch. Kolonialbl. 15. Juni.
1902 Derselbe, Der Gesundheitszustand in Sansibar etc. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 6. S. 380.
1904 Derselbe, Die Pferdesterbe in Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. B. 8. S. 67.
1905 Derselbe, Gesundheitsbericht aus Zanzibar für die Monate April bis Juni 1904. Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hyg. B. 9. S. 50.
1901 Galli-Valerio et Narbel, Etudes relatives à la malaria. Les larves de Culex et Anopheles en hiver. Centralbl. f. Bakt. B. XXIX. Nr. 23.
1901 Derselbe und Rochaz, La distribution des Anopheles dans le Canton de Vaud. Bull. de la soc. vaud. d. sc. nat. XXXVII. Nr. 142.
1904 Dieselben, Über Vernichtung der Larven und Nymphen der Culiciden und über einen Apparat zur Petrolëierung der Sümpfe. Therap. Monatsh. Sept.
1904 Garnier, A., La fièvre jaune à la Guyane avant 1902 et l'épidemie de 1902. Ann. d'hyg. et de médec. col. p. 1.
1899 Giles, G., A description of the Culicidae employed by Major R. Ross J. M. S. in his investigations on Malaria. J. of trop. Med. S. 62.
1902 Derselbe, A Handbook of the Gnats or Mosquitoes. II. Aufl. London.
1903 Derselbe, Note on „Mansonia“ Anopheloides. Journ. of Trop. Med. Vol. VI. S. 329.
1904 Derselbe, A Revision of the Anophelinae. London.
1904 Derselbe, Notes on some Collections of Mosquitoes received from the Philippine Islands and Angola. Journ. of Trop. Med. 1. Dezember.
1904 Derselbe, Notes on some Collections of Mosquitoes received from Abroad. Ebenda. 15. Dezember.
1902 Gorgas, W. C., The propagation of yellow fever by Mosquitoes. New York med. Journ. LXXV. Nr. 2.
1902 Derselbe, Mosquito work in Havana. Med. Rec. 19. Juli.
1902 Derselbe, Results in Havana during the year 1901 of desinfection for yellow fever. Lancet. S. 667.
1901 van Gorkom, W. J., On Malaria en Muskieten. Malang.
1900 Gosio, B., La malaria di Grosseto nell' anno 1899. Policlinico VII.
1899 Grassi, G. B., Die Übertragung der Malaria durch Stechmücken der Gattung Anopheles. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 3. S. 331.
1900 Derselbe, Über tierische Parasiten, insbesondere über Moskitos als Überträger etc., in: Die Umschau V. Nr. 48. S. 941.
1900 Derselbe, Erster summarischer Bericht über die Versuche zur Verhütung der Malaria, angestellt in der Gegend von Paestum. Cbl. f. Bakt. B. 28. S. 535.
1900 Derselbe, Studi di un Zoologo sulla malaria. Atti della R. Accad. dei Lincei CCXCVI. Ser. 5. Vol. III. Roma.
1901 Derselbe, Die Malaria, Studien eines Zoologen. Jena.
1899 Derselbe, Bignami e Bastianelli, Ulteriori ricerche sul ciclo dei parassiti malarici umani nel corpo del zanzarone. Rendic. della R. Accad. dei Lincei VIII. Nr. 1
1900 Derselbe und Noë, Übertragung der Blutfilarien ganz ausschließlich durch den Stich von Stechmücken. Cbl. f. Bakt. XXVIII. S. 652.
1900 Grawitz, E., Epidemiologischer Beitrag zur Frage der Malariainfektion. Berl. klin. W. Nr. 24.
1902 Derselbe, Klinische Pathologie des Blutes. 2. Aufl. S. 596. Berlin.
1900 Gray, S. G., What becomes of the mosquitoes during the dry season. Journ. of Trop. Med. May.
1903 Derselbe, Remarks on the Panama Canal and the Introduction of Yellow fever into Asia. Journ. of Trop. Med. Vol. VI. Nr. 20. S. 314.
1903 Green, E. E., Papaw-Trees and Mosquitoes. Nature. Vol. 67. p. 487.
1903 Grober, J. A., Die deutsche Malaria. Naturw. Woch. Bd. 18. S. 601.
1903 Derselbe, Die Malaria in Thüringen. Klin. Jahrb. B. XI.
1904 Gros, H., La Marche de l'endémo-épidemie palustre en Algerie. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 8. S. 553.

1904 Grossbeck, J. A., Description of a New Culex. Canad. Entom. Vol. 36. p. 332.
1904 Derselbe, Description of Two New Species of Culex. Entom. News. Vol. 15. p. 332.
1902 Grünberg, Anopheles Ziemanni nov. spec. Zoolog. Anzeiger. B. XXV. Nr. 677. 21. Juli.
1905 Gudden, Gelbfiebermücken an Bord. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. B. IX.
1904 Guiteras, The yellow fever epidemic of 1903 at Laredo, Texas. Journ. of the Americ. med. Association. 19. Juli.
1903 Harris, The possible nature and life cycle of the yellow fever germ transmitted by Stegomyia. Med. Rec. V. 164. S. 217.
1903 Derselbe, The habits of the Yellow-Fever Mosquito. Ebenda. S. 301.
1901 Havard, V., The Transportation of mosquitos in bagage. Med. Rec. 22. Juni.
1903 Havelburg, Über die Beziehungen der Moskiten zum gelben Fieber. Berl. klin. Woch. S. 705 und S. 735.
1904 Derselbe, Die prophylaktische Behandlung des Gelbfiebers. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. VIII. S. 410.
1904 Herrick, G. W., Notes on the Life History of Grabhamia jamaicensis. Entom. News. Vol. 15. p. 81.
1904 Highet, H. Campbell, The fevers of Bangkok. Journ. of Trop. Med. 1. X.
1904 Hirschberg, L. K., An Anopheles Mosquito which does not transmit Malaria. Bull. John Hopk. Hosp. Vol. 15, p. 53.
1871 Hogg, J., On Gnats Scales. w. pl. London.
1667 Hooke, R., Fellow of the Royal Society. Micrographia of Somme Physiological of Minute Bodies Made by magnifying Classes. (p. 185. Schem. XXVII u. XXVIII.) London.
1903 Horniker, E., Malaria auf Schiffen. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. S. 265.
1900 Howard, L. O., Notes on the Mosquitoes of the United States. Washington. (Department of Agriculture.)
1901 Derselbe, Mosquitoes. How they live; how they carry disease; how they are classified; how they may be destroyed. with 50 figg. New York. Mc Clure, Philipps & Co.
1890 Hurst, C. H., The pupal stage of Culex. Manchester.
1900 James, S. P., On the metamorphosis of the filaria sanguinis hominis in mosquitos. Brit. Med. J. S. 533.
1900 Derselbe, On the metamorphosis of Filaria nocturna in mosquitos of the Anopheles genus. Ind. med. Gaz. XXIV. S. 169 u. S. 340.
1902 Derselbe, Malaria in India. Scientific memoirs, Governement of India. Calcutta.
1903 Derselbe, A Report of the Antimalarial Operations at Mian Mir (1901—1902). Rep. Mal. Comm. R. Soc. London. Ser. 8. S. 27.
1903 Derselbe, The Basil and the Neem. Brit. med. Journ. S. 677.
1904 Derselbe und Liston, W. G., A Monograph of the Anopheles Mosquitoes of India. Calcutta. (With 1 map, 15 plain and 15 Coloured plates.)
1904 Jancsó, N., Zur Frage der Infektion der Anopheles claviger mit Malariaparasiten bei niederer Temperatur. Cbl. f. Bakt. B. 36. S. 624.
1904 Jennings, E., Resisting powers of the larvae of Culicidae to dessiccation. Indian. Med. Gaz. S. 5.
1855 Johnson, C., Auditory apparatus of Culex mosquito. London.
1904 Kellog, V. L., Parthenogenese der Moskitos. Allg. Zeitschr. f. Entom. B. 9. S. 59.
1900 Kennard, C. S., Filaria and mosquitos. Brit. med. J. S. 754.
1903 Kermorgant, A., Note sur une epidemie de fièvre jaune qui a régné a Orizaba (Mexique) en 1902. Ann. d'hyg. et de medec. colon. p. 423.
1901 Kerschbaumer, F., Malaria, ihr Wesen, ihre Entstehung und Verhütung. Wien.
1901 Derselbe, Memorandum über die Verhütung der Malaria etc. Wien.
1902 Derselbe, Die Verhütung der Malaria. Monatsschrift für Gesundheitspflege. Nr. 1.
1902 Kertesz, Catal. Dipterorum hucusque descript. Lipsiae.
1904 Derselbe, Systematische Übersicht der Culiciden Ungarns. Allattani közlemények, B. III. Heft 1.
1905 Kieffer, J. J., Über die sogenannten Pedes raptorii der Dryiniden (mit 8 Abbildungen). Zeitschr. f. wissenschaftl. Insektenbiologie. Heft 1, S. 6. (Vgl. Fig. 6, C auf S. 49 d. Werk.)

1883 King, A. F. A., Mosquitoes and Malaria. Pop. Science Monthly.
1761 Kleemann, Chr. F. C., Beiträge zur Natur- oder Insekten-Geschichte. Ein Wasserwurm ohne Füße, nebst dessen Verwandlungen in einen Schnaken. I. S. 125—148, Tab. XV und XVI. Nürnberg.
1904 Knab, F., The Epistomal Appendages of mosquito Larvae. Journ. N. Y. entom. S. Vol. 12. p. 175. 1 pl.
1904 Derselbe, The Eggs of Culex territans Walker. Ebenda. Vol. 12. p. 246.
1899 Koch, R., Ergebnisse der wissenschaftlichen Expedition nach Italien zur Erforschung der Malaria. Deutsche med. Woch. Nr. 5. S. 69.
1899 Derselbe, Erster Bericht über die Thätigkeit der Malariaexpedition. Ebenda. Nr. 37. S. 601.
1899 Derselbe, Über die Entwicklung der Malariaparasiten. Zsch. f. Hyg. u. Inf. XXXII. Nr. 1. S. 1.
1900 Derselbe, Zweiter, dritter, vierter, fünfter und Schlußbericht über die Thätigkeit der Malariaexpedition. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 5, S. 88. Nr. 17, S. 281. Nr. 18, S. 296. Nr. 25, S. 397. Nr. 34, S. 541. Nr. 46, S. 733.
1900 Derselbe, Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Malariaexpedition. Ebenda. Nr. 49, S. 781. Nr. 50, S. 801.
1900 Derselbe, Ergebnisse der vom Deutschen Reich ausgesandten Malariaexpedition. Vortrag, gehalten in der Abteilung Berlin-Charlottenburg der deutschen Kolonial-Gesellschaft.
1901 Kohlbrugge, H. J. F., Bemerkung zur Malaria-Mückentheorie in bezug auf die letzten Mitteilungen von Eysell und Plehn. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 5. S. 165.
1902 Kolonial-Abteilung d. Auswärt. Amtes, Über die Verwendbarkeit des Moskito-Drahtgazeschutzes in den Malariagegenden der Tropen. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. Nr. 1. S. 1.
1899 Koss, Du rôle des moustiques dans le paludisme. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 2.
1889 Kowalewsky, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Exkretionsorgane. Biol. Centr. Bl., B. IX.
1902 Krumbholz, J., Der Kampf gegen die Malaria. Pola.
1899 Lampert, K., Das Leben der Binnengewässer. Leipzig.
1903 de Launay, L., Mineurs et Moustiques. La Nature Ann. 31 S. 2. p. 317.
1899 Laveran, A., Paludisme et moustiques. Janus IV. S. 113 und 169.
1900 Derselbe, Paludisme et moustiques. Ebenda V. S. 269.
1902 Derselbe, L'assainissement de la Corse. Presse medicale. Nr. 8.
1903 Derselbe, Anopheles et Paludisme. Bull. Inst. Pasteur I. 1. S. 313.
1903 Derselbe, Notes sur des Culicides de France, de la Guyane et de Grand-Bassum. C. R. Soc. Biol. Paris. I. 55, S. 1156.
1903 Derselbe, Sur des Culicides de Madagascar et de Dakar (Senegal). C. R. Soc. Biol. Paris, T. 55, p. 1327.
1904 (?) Derselbe, Propylaxie du Paludisme, Encyclopédie scientifique des Aide-Memoire. Paris.
1904 Derselbe, Sur les Culicides de Rochefort sur Mer et de Camargue. C. R. Soc. Biol. Paris I. 56. p. 325.
1904 Derselbe, Sur les Culicides de la Guinée française et sur l'index endemique du paludisme dans cette region. Ebenda. S. 555.
1904 Derselbe, Sur des Culicides recueillis dans les regions du Tchad et du Chari par M. le Dr. Decorse. Ebenda. T. 56. p. 1069.
1904 Derselbe, Sur des Culicides du Haut-Tonkin. Ebenda. T. 56. p. 1070.
1904 Leach, J. A., On the Occurence of the Mosquito Anopheles in Victoria. Victorian Natural. Vol. 21, p. 9.
1904 Lebredo, M., Algunas observaciones sobre la anatomia del Mosquito. Rev. de med. Trop. Habana. Tom. V. Nr. 1, 4, 5, 6 und 7.
1903 Léger et Duboscq, Sur les larves d'Anopheles et leurs parasites en Corse. C. R. Ass. franç. Av. Sc. 31me Sess. Pt. II, S. 703.
1904 Lenz. O., Die Assanierung der Seefeste Pola. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 1.

1904 Leon, N. Vorläuf. Mitteil. über d. Saugrüssel der Anophelinen. Zool. Anz. B. 27. p. 730. 1 Fig.
1902 Levander, K. M., Mitteilungen über Anopheles claviger Fabr. in Finland. Acta Soc. Fauna Flora fenn. B. 21. Nr. 3.
1902 Levick, The role of Mosquitos in the spread of Malaria. Proc. Birmingham nat. Hist. philos. Soc. V. 11. S. 69.
1904 v. Linstow, O., Durch Anopheles verbreitete endemische Krankheiten. Verh. Ges. deutsch. Naturf. und Ärzte Vers. 75. Tl. 2. Hälfte 2. p. 450.
1900 Lister, Lord, Presidential Adress to the Royal Society of London.
1901 Liston, G., A year's experience of the habits of Anopheles in Ellichpur. Ind. med. Gaz. p. 361 u. 441.
1861 Loew, H., Dipteren-Fauna Südafrikas. 2 Kpfrt. Berlin.
1866 Derselbe, Beschreibung afrikanischer Diptera nemocera. Berlin.
1905 Looss, A., Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Handb. d. Tropenkrankheiten. B. 1. S. 77.
1900 Low, G. C., A recent observation of Filaria noct. in Culex. Brit. med. J. S. 1456.
1901 Derselbe, The development of filaria noct. in different species of mosquitos. Ebda. S. 1336.
1903 Ludlow, C., Some Philippine Mosquitoes. Journ. N. Y. Entom. B. 35. S. 311.
1904 Derselbe, Concerning some Philippine Mosquitoes. Canad. Entom. Vol. 36. p. 69.
1904 Derselbe, Mosquito Notes. Ebenda. Vol. 36. p. 233.
1900 Lühe, M., Theoret. Grundl. d. neueren Malaria-Forschungen. (Sammelbericht.) Centralbl. f. Bakt. Nr. 6/7.
1903 Derselbe, Zur Frage der Parthenogenese bei Culiciden. Allgemeine Zeitschr. f. Entomologie. B. VIII. S. 372.
1903 Lutz, A., Waldmoskitos und Waldmalaria. Cbl. f. Bakt. XXXIII. Nr. 4.
1899 Macdonald, J., Mosquitos in relation to malaria. Brit. med. Journ. S. 699.
1838 Macquart, J., Diptères exot. nouv. ou peu conn. Lille.
1901 Manquat, M., Sur le traitement des piqûres de moustique. Arch. de méd. et de pharm. milit. April.
1878 Manson, Sir P., On the development of Filaria sanguinis hominis and on the mosquito considered as a nurse. Journ. Linn. Soc. London. Zool. Vol. XIV. Nr. 75. S. 304.
1884 Derselbe, The metamorphosis of Filaria sanguinis hominis in the mosquito. Trans. of the Linnean Soc. of London.
1896 Derselbe, On the life history of the malarial germ outside the human body. Lancet.
1898 Derselbe, An exposition of the mosquito-malaria theory and its recent developments. Journ. of Trop. Med. S. 4.
1899 Derselbe, On filarial periodicity. Brit. Med. Journ. S. 644.
1900 Derselbe, Experimental proof of the mosquito-malaria theory. Brit. med. Journ. S. 949 u. 1266.
1901 Manson, Th., Experimental Malaria. Brit. med. Journ. S. 77.
1904 Manzi, L., Distruzione degli Anofeli e l'uso antico delle fumigazioni e delle reti contro di essi. Arch. parasitol. T. 8. S. 88.
1899 Marchoux, Au sujet de la transmission du paludisme par les moustiques. Ann. d'hygiene et de medéc. colon. p. 22.
1903 Marchoux, Salimbeni et Simond, La fièvre jaune. Rapp. de la mission française. Annales de l'Institut Pasteur. Nov. p. 665.
1904 Derselbe und Simond, P. L., La fièvre jaune. Bull. Inst. Pasteur. T. 2. p. 1 et 49.
1869 Marey, E. J., Recherches sur le mecanisme du vol des insectes. Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie. p. 19—36 et 337—348.
1903 Martini, E., Über Verhütung eines Malaria-Ausbruches zu Wilhelmshaven. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. B. 43. S. 206.
1904 Derselbe, Über die Entstehung einer Malariaepidemie im Harlinger- und Jeverlande während des Jahres 1901. Deutsche med. W. Nr. 44.
1900 di Mattei, Die Prophylaxe des Malariafiebers durch Schutz des Menschen gegen die Schnaken. Ctbl. f. Bakt. S. 189.
1879 Mayer, P., Sopra certi organi di senso nelle autenne dei Ditteri. Roma.

1904 McCracken, Isabel, Anopheles in California, with description of a new Species. Entom. News. Vol. 15. S. 9.
1901 McIntosh, To guard against the bit of the mosquito. Med. Record. Nr. 19.
1818 Meigen, J. W., System. Beschr. d. bek. Europäischen zweiflügeligen Insekten. T. I. S. 1—10.
1886 Meinert, F., De eucephale Myggelarver. Kjöbenhavn.
1900 Mense, C., Chininglycerin und andere äußere Mittel gegen Mückenstiche und Malaria. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. IV. S. 14.
1902 Derselbe, Tropische Gesundheitslehre u. Heilkunde. Berlin. (W. Süßerott.)
1901 Meyer, A., Malariabekämpfung in der Campagna Romana. Deutsch. med. W. Nr. 41.
1904 Mine, N., Die Malaria in Formosa und ihre erfolgreiche Bekämpfung unter der japanischen Besatzung. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. S. 23.
1889—1891 Mingazzini, P., Richerche sul canale digerente dei Lamellicorni fitofage. Mitteil. der Zoolog. Station zu Neapel. B. IX, S. 1—112, 266—304 mit 7 Taf.
1904 Mosny, E., Les recherches récentes sur les causes et la prophylaxie de la fièvre jaune. Ann. Hyg. publ. (4) T. 2. p. 235. 1 Fig.
1904 Mühlens, P., Über Malariaverbreitung in Neu-Pommern etc. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 8. S. 513.
1901 Nocht, Über die Entwicklung der malariaähnlichen Vogelblutparasiten in Mücken. Münch. med. Woch. S. 907.
1904 Derselbe und Giemsa, Über die Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. B. VIII. S. 95.
1899 Nuttall, G. H. F., On the rôle of insects, arachnids and myriapods as Carriers in the spread of bacterial and parasitic diseases of man and animals. Johns Hopkins Hospital Reports. B. 8, Nr. 1 und 2.
1899 Derselbe, Die Moskito-Malaria-Theorie. Cbl. f. Bakt. XXV. S. 161, 209, 245, 285, 337, 877, 903. XXVI. S. 140.
1901 Derselbe, Cobbet and Strangeways-Pigg, The geographical Distribution of Anopheles in Relation of the former Distribution of Ague in England. Journ. of Hyg. B. I. Nr. 1. S. 4.
1901 Derselbe and Shipley, Studies in Relation to Malaria. The Structure and Biology of Anopheles. Ebenda. B. I, S. 45, S. 451. B. II, S. 58. B. III, S. 166.
1900 O'Connell, M. D., The destruction of mosquitos. Ind. med. Gaz. S. 41 u. 173.
1903 Ollwig, Bericht über die Tätigkeit der nach Ostafrika zur Bekämpfung der Malaria entsandten Expedition. Zeitschr. f. Hyg. B. 45. S. 403.
1878 Osten-Sacken, C. R. von, Catal. of Diptera of N. America. Washington.
1904 Otto, M., Über Gelbfieber, sein Wesen und seine Ursachen. Viertelj. Schr. f. ger. Med. und öff. Sanitätsw. B. 27. Suppl.
1904 Derselbe und Neumann, R. O., Bericht über die Reise nach Brasilien zum Studium des Gelbfiebers. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 8. S. 529.
1904 Dieselben, Bemerkung zu den Vorschlägen zur individuellen Prophylaxe des Gelbfiebers auf Grund der Finlay'schen Kontagionstheorie von Dr. Ernst von Bassewitz in Porto Alegre. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 36.
1905 Dieselben, Ursachen und Bekämpfung des Gelbfiebers. Die Umschau. IX. Jahrg. Nr. 8. S. 141.
1902 Ozzard, A. D., The mosquito and malaria. Brit. Guiana med. Ann. S. 26.
1903 Parker, Beyer and Pothier, A studi of the étiology of yellow fever. Rep. of working party Nr. 1. Yellow Fever Institut. Washington.
1904 Pazos, J. H., Liste de Moustiques de Cuba. Bull. Soc. entom. franç. S. 134.
1901 Perrone, Sui costumi delle larve delle zanzare del genere „Anopheles“ in relazione con le bonifiche idrauliche. Ann. d'ig. sperim. N. S. XI. Fasc. 1.
1901 Pfeiffer, L., Das Vorkommen von Malaria und deren Zwischenwirt, der Anopheles-Stechmücke, in Deutschland. Corr. Bl. des Allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. XXX. S. 346.
1865 Philippi, R. A., Aufzählung der Chilenischen Dipteren. Mit 7 Kpfrt. Wien.
1903 Pittaluga, Sulla presenza e distribuzione del genere Anopheles in alcune regioni

della penisola Iberica, e suoi rapporti col parasita della malaria umana. Atti Accad. dei Linceï. V. 12. Sem. 1. S. 529.

1901 Plehn, F., Über die praktischen Ergebnisse der neueren Malariaforschung und einige weitere Aufgaben derselben. Deutsch. med. Woch. S. 793, 838 u. 855.

1902 Derselbe, Tropenhygiene. Jena.

1904 Plehn, A., Die Ergebnisse der neuesten Forschungen auf dem Gebiet der Malariaepidemiologie. Arch. für Hyg. B. 49. S. 1—46.

1903 Plumert, A., Neues Desinfektionsverfahren auf Schiffen mit sogenanntem „Clayton-Gas". Mitteil. aus dem Gebiete des Seewesens. Heft VI.

1903 Pöch, R., Die Malaria auf Schiffen und ihre Verhütung. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 126.

1903 Derselbe, Beobachtungen über Malaria an den Küstenplätzen. Ebenda. S. 159.

1904 Powell, J. L., Mosquitos, Malaria and Yellow Fever. Med. Rec. New York. Vol. 66. p. 717.

1904 Pressat, A., Prophylaxie du Paludisme dans l'isthme de Suez. Presse medic. Nr. 61. S. 482.

1903 Radl, E., Untersuchungen über den Phototropismus der Tiere. W. Engelmann, Leipzig.

1904 Report by H. M. Agents and consul general of Egypt and the Soudan 1903. Journ. of Trop. Med. p. 155.

1738 Réaumur, R. A. de, Memoires pour servir a l'histoire naturelle et a l'anatomie des Insectes B. 4, mem. XIII, p. 573—636, planches 39—44. Paris.

1902 Reed, W., Recent researches concerning the etiology, propagation and prevention of yellow fever by the United States army commission. The Journ. of Hyg. Nr. 2.

1901 Derselbe, The propagation of yellow fever based on recent researches. New York med. Rec. 10. Aug.

1900 Derselbe and Carroll, The etiolgy of yellow fever. Phil. med. Journ. 27. Oct.

1901 Dieselben, The prevention of yellow fever. N. Y. med. Rec. S. 641.

1902 Dieselben, Die Ätiologie des gelben Fiebers. Cbl. f. Bakt. Ref. XXXI. Nr. 10. S. 299.

1900 Dieselben, Agramonte, Lazear, Preliminary note on the etiology of yellow fever. Phil. med. Journ. 27. Oct.

1900 Rees, D, C., Experimental proof of the malaria-mosquito theory. Brit. med. Journ. S. 1054.

1904 Reinhard, L., Malaria, deren Verbreitung und Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung. Corresp.-Bl. Schweiz. Ärzte. Jahrg. 34. p. 476.

1903 Rivas, O., Beitrag zur Bekämpfung der Anopheles. Cbl. f. Bakt. B. XXXIII, 3.

1827 Robineau-Desvoidy, J. B., Essai s. la tribu d. Culicides. Paris.

1900 Rogers, L., Distribution of Anopheles mosquitos, resp. to the prevalence of malaria north of Calcutta. Ind. Med. Gaz. p. 345.

1901 Derselbe, The seasonal prevalence of anopheles and malarial fever in lower Bengal. Journ. of Hyg. I. Nr. 4. S. 407.

1903 Roque, A. B., Contribuçao para o estudo da malaria e dos mosquitos de Angola. Lisboa.

1901 Rosenau, M. J., The distruction of mosquitoes. Med. Rec. Nr. 22. Ref. in Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 7. S. 40.

1903 Ross, J. W., Report of the Committee on the Etiology of Yellow Fever. Med. Rec. New. York. Vol. 64. p. 793.

1896 Ross, R., Observation on the malarial parasite within the mosquito. Ind. Med. Gaz.

1897 Derselbe, Pigmented cells in mosquitos. Brit. med. Journ. S. 550.

1899 Derselbe, Du rôle des moustiques dans le paludisme. Ann. de l'Institut Pasteur. Nr. 2. S. 136.

1900 Derselbe, Malaria et moustiques. Revue scientif. 23. Juin.

1900 Derselbe, Malarial fever. Med. Annual.

1901 Derselbe, Letters from Rome on the new discoveries in malaria. Liverpool.

1901 Derselbe, First Progress Report of the Campaign against Mosquitoes in Sierra Leone. Liverp. School of Trop. Med. Mem. V. Part. I.

1903 Derselbe, The exstirpation of Culex at Ismailia. Lancet, V, 165. S. 186.

1904 Derselbe, The Logical Basis of the Sanitary Policy of Mosquito Reduction. New York Med. Journ. Vol. 80. p. 761.
1901 Ruge, R., Einführung in das Studium der Malariakrankheiten. Jena.
1903 Derselbe, Der Anopheles maculipennis (Meigen) als Wirt eines Distomum. Festschr z. 60. Geburtstage von Robert Koch. Jena.
1899 Sajo, K., Wechselfälle im Leben der Stechmücken. Prometheus. S. 138.
1902 Sambon, L. W., Remarks on the life history of Filaria Bancrofti and Filaria immitis. Lancet. Nr. 4121. S. 422.
1902 Derselbe, Remarks on the individuality of Filaria diurna. Journ. of Trop. Med. V. Nr. 24 und 1903 VI. Nr. 2.
1900 Derselbe und Low, G. C., On the resting Position of Anopheles. Brit. med. Journ. p. 1158.
1901 Sanarelli, G., La Teoria delle zanzare e gli ultimi studi sulla Eziologia della Febbre Gialla. Mailand.
1900 Schaudinn, F., Über den Generationswechsel der Coccidien. Zool. Jahrbücher. Bd. 13. H. 2.
1904 Derselbe, Die Malaria in dem Dorfe „St. Michele di Leme“ in Istrien etc. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte. B. XXI. H. 3.
1904 Derselbe, Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte. B. XX. H. 3.
1901 van der Scheer, A. and van Berlekom, J., Malaria and Mosquitos in Zealand. Brit. med. Journ. p. 200.
1903 Scheube, B., Die Malariaformen der warmen Länder. Die Krankheiten der warmen Länder. S. 139.
1864 Schiner, J. R., Die Fliegen. T. II. S. 622—630.
1902 Schüffner, W., Die Beziehungen der Malariaparasiten zu Mensch und Mücke an der Ostküste von Sumatra. Zeitschr. f. Hyg. und Inf. XLI, S. 89.
1902 Derselbe, Über Malariaparasiten im Anopheles an der Ostküste von Sumatra. Geneesk. Tydschr. v. Nederl. Ind. D. XLXII.
1901 Semeleder, F., Malaria without Mosquitoes. Ind. Med. Rec. 20. II.
1903 Sergent, Edm. et Et., Moustiques et maladies infectieuses. Encycl. scientif. des Aede-Memoire. Paris.
1903 Dieselben, Régions à Anopheles sans paludisme. C. R. Soc. Biol. Paris. T. 55. p. 1359.
1903 Dieselben, Presence d'Anopheles hispaniola Theobald en Algerie. C. R. Soc. Biol. Paris. T. 55. S. 1360.
1903 Dieselben, Observations sur les moustiques des environs d'Alger. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 1.
1904 Dieselben, Campagne antipaludique en Algerie (1903). Annales de l'Institut Pasteur. T. XVIII. Fevrier 1904.
1904 Service Sanitaire de St. Paul (Bresil), Travaux touchant la prophylaxie de la fièvre jaune 1901—1903. S. Paulo.
1903 Shipley, A. E., A pot of Basil. Nature. p. 105.
1902 Derselbe und Wilson, E., On a possible stridulating organ in the Mosquito. Trans. royal. soc. of Edinbourgh 4, P. 2, p. 367—372. 1 Tab.
1888—1890 Skuse, F. A., Diptera of Australia. w. 21 plates. Sydney.
1903 Smith, J. B., Concerning Mosquito migrations. Science N. S. Vol. 18. p. 761.
1904 Derselbe, Notes on the life History of Culex Dupreei Coq. Entom. News. Vol. 15, p. 49.
1904 Derselbe, Notes on some Mosquito Larvae found in New Jersey. Ebenda. p. 145.
1904 Derselbe, Report of the New Jersey State Agricultural Experiment Station upon the Mosquitoes occuring within the State, their habits, life history etc. Trenton N. J., MacCrellish & Quigley.
1899 Sonsino, Sugli ultimi resultati sperimentali concernenti il ciclo vitale della Filaria Bancrofti nella zanzara. Giorn. delle R. Accad. di Torino. V. Fasc. 12.
1902 Souchon, E.. On the transportion of Mosquitoes by vessels. Med. Rec. Vol. 62. Nr. 1.
1902 Soulié, M. H., Contrib. à l'étude du Paludisme en Algerie. Presse med. No. 16.

1903 Speiser, P., Insekten als Krankheitsüberträger. Entom. Jahrb. 13. S. 103.
1904 Derselbe, Zur Nomenklatur blutsaugender Dipteren Amerikas. Insektenbörse, S. 148.
1904 de Stefani-Perez, T., Osservazioni e notizie sui Culicidi siciliani. Natural. sicil. Ann. 17. p. 9 e p. 43.
1904 Stephens, J. W., The Anti-Malarial Operation at Mian Mir (Punjab). Lancet. Vol. 166. p. 637.
1904 Derselbe, The Prophylaxis of Malaria. Ebenda. Vol. 167. p. 611.
1900 Derselbe and Christophers, Distribution of Anopheles in Sierra Leone. Parts I and II. Ebenda.
1901 Dieselben, Some points in the biology of Anopheles found in Bengal und The relation of malarial endemicity to species of Anopheles. Rep. to the Malaria Committee. October.
1902 Dieselben, R. S. Rep. to the Malaria Comittee. Ser. 6. London.
1903 Dieselben, Malaria in an Indian Cantonment etc. Rep. Mal. Comm. R. Soc. London. Ser. 8. S. 13 u. 22.
1904 Dieselben, The practical study of Malaria and other Bloodparasites. Second edition. London. Williams & Norgate.
1903 Steuber, Mitteilungen aus dem Sanitätswesen von Deutsch-Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19 u. 20.
1899 Strachan, H., Notes from Lagos, West Afrika. Notes VII. Malaria and Anopheles. Journ. of Trop. Med. S. 113.
1902 Derselbe, The Mosquitos on board of Vessels at quarantined ports as a factor in the transmission of yellow fever. Med. Rec. 16. VIII.
1902 Derselbe, On the eradication of yellow fever in Havana. Ebenda. 25. X.
1904 Derselbe, Notes on the Prophylaxis of Malaria. Lancet. Vol. 167. p. 611.
1903 Strunk, Bericht über den Einfluß der Pflanzen auf die Entwicklung von Moskitos. Deutsch. Kolonialbl. B. 14. Nr. 9.
1888 Susta, J., Die Ernährung des Karpfen und seiner Teichgenossen. Stettin.
1735 Swammerdam, J., Bijbel der natuure, of historie der Insecten, Class. III. (p. 144 bis 148. Tab. XXXI u. XXXII.) Leydae.[1])
1902 Taylor, L. M., Sanitary work in West Afrika. Brit. Med. Journ. 20. IX.
1903 Taylor, J. R., Observaciones sobra los mosquitos de la Habana. Rev. de med. trop. T. IV. S. 101, 145, 165.
1900 Testi, F., Sulle zanzare della città di Grosseto. Giorn. d. R. esercito.
1900 Theobald, F. V., A new Anopheles (A. paludis) from Sierra Leone. R. S. Rep. to the Mal. Committ. London.
1901 Derselbe, Mosquitoes from West Africa. Rep. of the Mal. exp. to Nigeria. P. II.
1901 Derselbe, The classification of Mosquitoes. Journ. of Trop. Med. S. 229.
1901 u. 1903 Derselbe, Monograph of the Culicidae or Mosquitoes, mainly compiled from the collections received at the British Museum from various parts of the World, in connection with the investigation in to the cause of Malaria conducted by the Colonial Office and the Royal Society. London. 3 Bände.
1903 Derselbe, Description of a New North American Culex. Canad. Entom. V. 35. S. 211.
1903 Derselbe, Report on a Collection of Mosquitoes from equatorial East Africa etc. Rep. Sleeping Sickn. Comm. R. Soc. London. Nr. 3. S. 33.
1903 Derselbe, New Culicidae from the Federated Malay States. Entomologist. V. 36. S. 256.
1903 Derselbe, Notes on the Culicidae and their Larvae from Pecos, New Mexico etc. Canad. Entom. B. 35. S. 311.
1903 Derselbe, Rep. on a Collection of Mosquitoes or Culicidae etc. from Gambia and descriptions of new species. London.
1905 Derselbe, Genera Culicidarum in Genera Insectorum publ. par P. Wytsman. Fasc. 26. Bruxelles.
1900 Thin, G., A note on species of Anopheles found amongst Mosquitos sent from Shanghai and Java. Brit. med. Journ. S. 307.

[1]) Geschrieben wurde das Werk schon 1679, aber erst nach mancherlei Schicksalen nach dem Tode des Verfassers von Boerhaave herausgegeben.

1901 Thomson, J. C., The prevalence of mosquitoes and Malaria in Hongkong. Journ. of Trop. Med. S. 23.
1901 Derselbe, Mosquitoes and malarial parasites in Hongkong. Ebenda. S. 38.
1904 Travers, E. A. O., Bericht über mit Erfolg durchgeführte Arbeiten zur Bekämpfung der Malaria in Selangor. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. B. VIII. S. 213.
1902 Tsuzuki, J., Über die Verwendbarkeit des Moskito-Drahtgazeschutzes in den Malariagegenden der Tropen. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 6. S. 1.
1902 Derselbe, Malaria und ihre Vermittler in Japan. Ebenda. S. 285.
1904 Ulrich, F., Zur Kenntnis der Luftsäcke („Flugblasen") bei Diomedea exulans und Diomedea fuliginosa. Wiss. Erg. der deutschen Tiefsee-Expedition. B. VII.
1901 Vaney, Malaria et moustiques. Rev. de med. April.
1905 Ventrillon, M., Note sur une nouvelle espèce de Moustique de Madagascar (Stegomyia Lamberti). Annal. d'hyg. et de médec. colon. T. VIII. Nr. 2. p. 217.
1851—1856 Walker, F., Insecta Britannica: Diptera, c. 30 Tab. aën. London.
1902 Ward, H. B., Mosquitos, Wood's Reference Handbook. Med. Sc. Rev. Edit. Vol. V. p. 866. Figg.
1901 von Wasielewski, Über die Verbreitung und künstliche Übertragung der Vogelmalaria. Arch. f. Hyg. S. 68.
1903 Waters, E., Malaria as seen in the Andamans pennal settlement. Ind. med. Gaz. p. 419, 444. 1904. p. 7.
1864 Weismann, A., Die Entwicklung der Dipteren. Leipzig (W. Engelmann).
1866 Derselbe, Die Metamorphose der Corethra plumicornis. Ebenda.
1828—1830 Wiedemann, O., Außereuropäische zweiflüglige Insekten. Hamm.
1900 Winter, Sir F. P., Observations on malaria and mosquitoes in Qeensland and British New Guinea. J. of Trop. Med. S. 37.
1900 Woldert, A., A Preliminary Investigation of the Theory of the inoculation of Malarial Fever trough the Agency of Mosquitoes. Journ. of the Americ. Med. Assoc. February.
1876 Woodward, J., On the markings of the Bodyscale of the English gnat and the American mosquito. w. 2 plates. London.
1901 Wright, M. J., The resistance of the larval mosquito to cold. Brit. med. J. 13. April. S. 882.
1877 Wulp, F. M., v. d., Dipt. Neerlandica. m. 14 col. Tfln. Gravenh.
1891 Zacharias, O., Die Tier- und Pflanzenwelt des Süßwassers. Leipzig.
1842—1860 Zetterstedt, J. W., Diptera Scandinaviae disposita et descripta. Lund.
1898 Ziemann, H., Kurze Bemerkungen über die Theorie der Malariaübertragung durch Moskitos. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. B. II. S. 345.
1900 Derselbe, Über die Beziehungen der Mosquitos zu den Malariaparasiten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25 u. 47/48.
1900 Derselbe, Zweiter Bericht über Malaria und Mosquitos an der afrik. Westküste. Ebenda. S. 753 u. 769.
1902 Derselbe, Beitrag zur Pathologie der warmen Länder mit besonderer Berücksichtigung der Cap-Verdischen Inseln. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 6. S. 274.
1902 Derselbe, Beitrag zur Anopheles-Fauna West-Afrikas. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. S. 360.
1905 Derselbe, Beitrag zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in Westafrika. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. B. 9. S. 114.
1905 Derselbe, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Cbl. f. Bakt. Heft 3 und 4.
1905 Zuntz, N., Über den Winterschlaf der Tiere. Naturwissensch. Wochenschr. Nr. 10. S. 145. Jena. (G. Fischer.)





Stechmücken.

Fig. o.
Flügel von
Anopheles pharoënsis ♀
12/1.

Fig. n.
Flügel von Anopheles maculipennis. ♂
12/1.

Fig. q.
Flügel von Anopheles costalis ♀
(entschuppt). 12/1.

Fig. p.
Flügel von Anopheles costalis ♀
12/1.

Fig. s.
Flügel von Culex pipiens. ♀
12/1.

Fig. r.
Flügel von
Anopheles argyrotarsis. ♀
12/1.

Fig. w.
Vorderdarm-Mitteldarm-Grenze.
Anopheles ♀
120/1.

Oe.
Proventr.
(Kardia.)
G. sal.
M. H.

hy. md.
mx.
V. H.
Lr.

Fig. u. Culex pipiens ♀
Oe. Ernährungs-
apparat
Prov.
12/1.

Fig. t.
18/1.
Th. M.
M. H.
Mediaschnitt.
Anopheles ♂
Ch.
V.
M.
V.
M.
V. M.
T.
V. M.
O.
R.

Fig. v.
Cul. annul. ♀
Distales Ende
des
Stilettbündels.
105/1.

Kl.
Emp.
4.
5.
Fig. y. Cul. pip. ♂ Vorderfuss.
105/1.

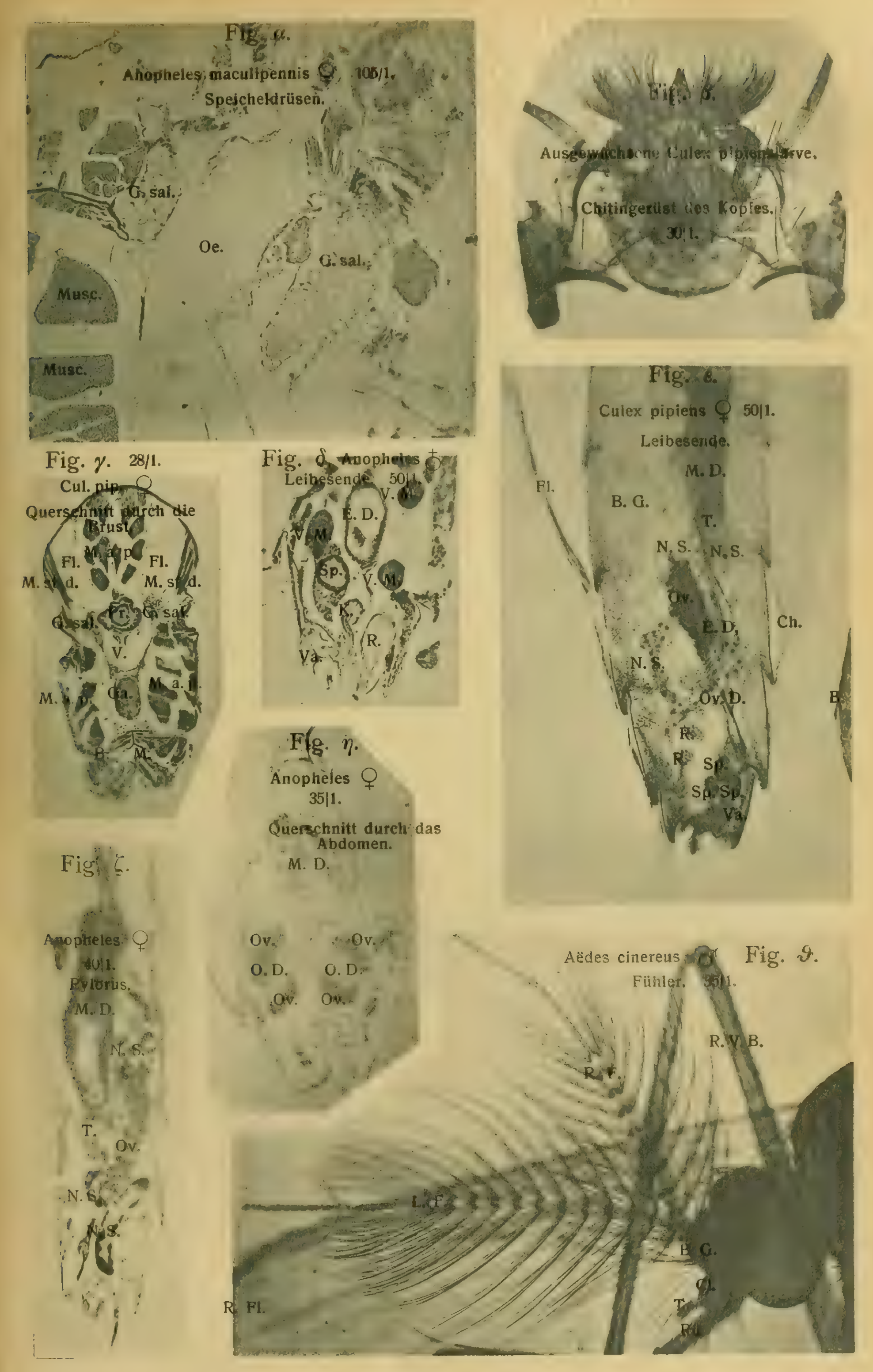
Fig. z. Anopheles ♀ 50/1.
Vertex.
M. v. ph.
Cer.
Cer.
o. P.
Ph.
u. P. l.
u. P. r.
M. b. ph. d.
M. b. ph. s.
W.
W.
Pharynxpumpe.
Frontalschnitt durch den
mittleren Teil.

K.
B.
Th.
Ph. P.
Gr. F.
S.
Cl.
F.
T.
R.

Fig. x. 50/1.
Cul. pipiens ♀
Pharynxpumpe.



Stechmücken.



Stechmücken.

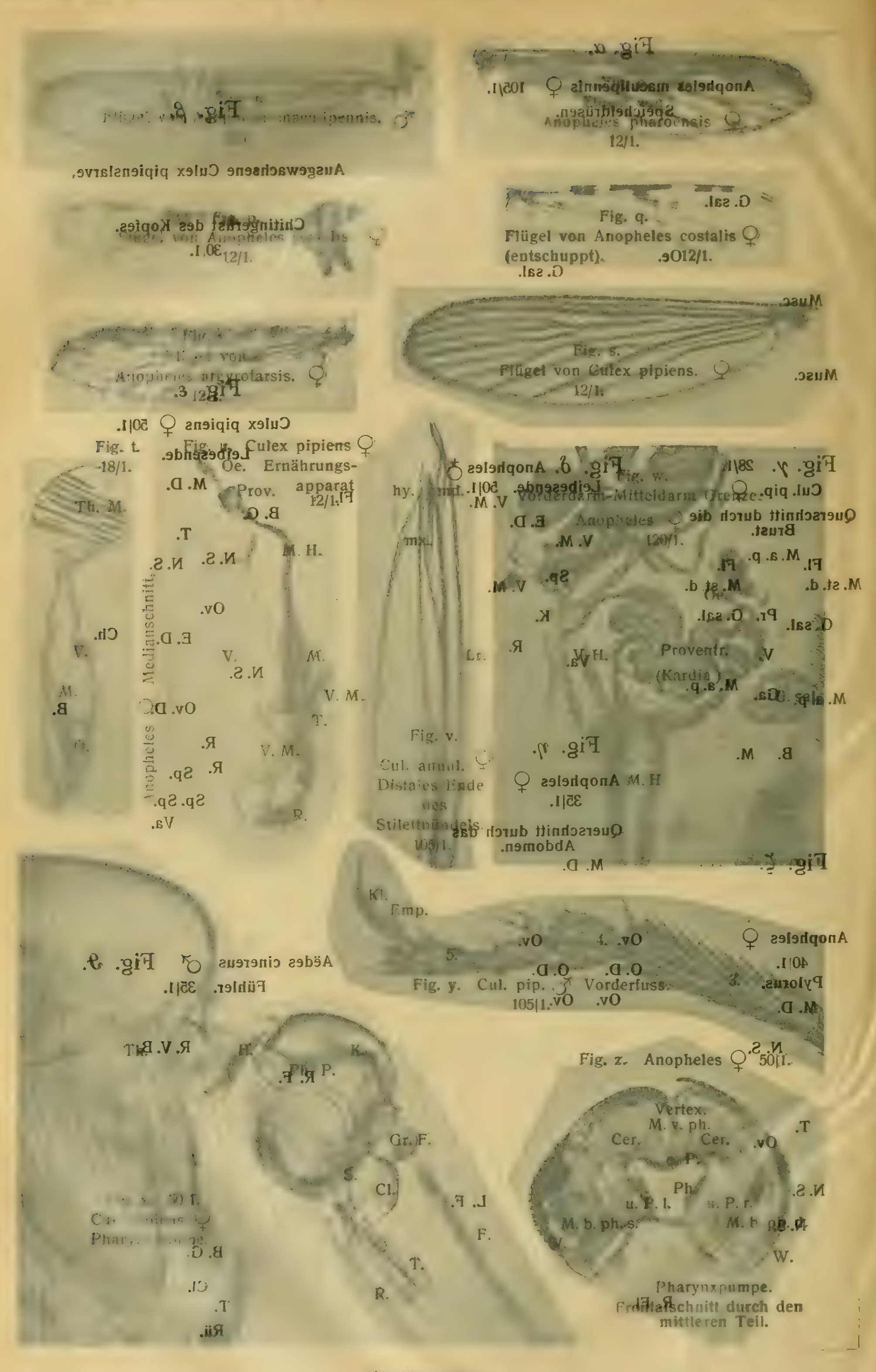


Fig. q.
Flügel von Anopheles costalis ♀
(entschuppt).
Fig. s.
Flügel von Culex pipiens. ♀
12/1.
Fig. t
18/1.
Th. M.
Fig. u. Culex pipiens ♀
Oe. Ernährungs-
Prov. apparat
12/1.
Medianschnitt.
Fig. v.
Cul. annul. ♀
Distales Ende
des
Stilettbündels.
105/1.
Fig. w.
Vorderdarm-Mitteldarm Grenze.
Anopheles ♀
120/1.
Proventr.
(Kardia)
Kl.
Emp.
Fig. y. Cul. pip. ♂ Vorderfuss.
105/1.
Fig. z. Anopheles ♀ 50/1.
Gr. F.
Cl.
F.
T.
R.
Vertex.
M. v. ph.
Cer.
Cer.
Ph.
u. P. l.
u. P. r.
M. b. ph. s.
W.
Pharynxpumpe.
Frontalschnitt durch den
mittleren Teil.



Stechmücken.



Das Dengue-Fieber.

Von

Dr. C. L. van der Burg, Utrecht.

Definition.

Das Dengue-Fieber ist eine akute, fieberhafte Infektionskrankheit, welche sich durch kurze Dauer der Fieberanfälle, Gelenk- und Muskelschmerzen, ein polymorphes Exanthem, plötzliches Entstehen und epidemisches Auftreten in tropischen und subtropischen Ländern charakterisiert.

Es ist nur beobachtet zwischen 41° nördlicher und 23° 13′ südlicher Breite worden.

Bezeichnungen der Krankheit.

Es gibt wenige Krankheiten, für welche eine so große Anzahl Namen bekannt ist.

Im Lateinischen: Febris rheumatica exanthematica; Febris articularis rheumatica; Roseola rheumatica; Scarlatina rheumatica; Febris endemica cum roseola; Febris endemica cum scarlatina; Scarlatina mitis; Exanthesis arthrosia; Febris polka; Febris insolationis (Brasilien); Rheumatismus febrilis exanthematosus; Rheumatismus febrilis epidemicus; Exanthesis rosalia; Arthrodynia.

Im Deutschen: Knieübel (Pruner); Dengue; Dengue-Fieber; Dengel-Fieber; Insolationsfieber; daggeïsche Fieber (Griechenland); Dangue; dangueische Fieber; fieberhafter Rheumatismus (Pruner); rheumatische Influenz (Pruner).

Im Holländischen: Knokkelkoorts (Bylon); akute rheumatische koorts; Dadelkoorts; Semarangsche koorts (de Wilde).

Im Französischen: la Giraffe (Algerien); Coup de barre (Teneriffa); Arthrodynie; Fièvre courbaturale; Fièvre rouge; Fièvre chinoise (La Réunion); Fièvre exotique rouge (Senegal); Fièvre éruptive epidémique; Fièvre articulaire des pays chauds; Fièvre entero-rh umatismale; Fièvre inflammatoire épidémique; Fièvre de trois jours; Fièvre des dattes (Ägypten); Fièvre palia; Dengue; Fièvre inflammatoire avec irritation gastrique; Fièvre articulaire éruptive; Fièvre articulaire exanthématique; Fièvre éruptive rheumatismale; Mal de genoux; Bouquet.

Im Englischen: Breakbonefever; Dengue; Denguefever; Dandyfever; Dengy; Denguis; brokenwing Fever; special articular Eruption; eruptive

rheumatical Fever; eruptive articular Fever; three days Fever; red Fever (Calcutta); stiffneck Fever; bilious remitting Fever (Philadelphia, siehe Rush, l. c.); Pantomimefever; Bucket; Breakhartfever; Frontstreetfever (Philadelphia, 1780); Chagresfever (Panama).

In anderen Sprachen: Tracaro (Teneriffe); la Piadoza; Trancazo; Polka (Brasilien); Plantaria; Gaditana; Rosalia; Zamparina; Andancio; Boubou (Arabien); Abudobus (Benghaä); Baridixabis; Homa mguu; Abu ndefu; Kidinga pépo (Zanzibar); la Pantomina (Cadix); Muda mariata (Madras); Aburabaka (Arabien); Bonon toohutia (Tahiti); Colorado (Spanische Kolonien); Dunga (Brasilien); abu rokab (Cairo); ridagamonté; n'rogai (Senegal); la Calentura roja; la Influenza rusa (Cadix); tootia (Bengalen); bonon (Sandwich-Inseln); abou rékabe (Syrien); tok-kive-ana (Burmah); *Δαγγειος πυσετος* (Griechenland); dĕmam módel baru; sákit dĕmam bâru; sákit káku; sákit dĕmam lèngngan-lèngngan; sákit tjampag (Malayen-Länder).

Der Orientalist Vambéry sagt, daß das Wort „Dengue“ aus dem Arabischen abgeleitet ist und Schlaffheit oder große Abgeschlagenheit bedeutet. Andere behaupten, daß „el dengue“ übersetzt werden kann durch Ziererei, erkünsteltes Wesen, wankende Schwäche.[1])

Nach Zülzer stammt der Name aus dem Spanischen; nach Ornstein aus einer indischen Sprache. Viele dieser Namen bezeichnen Schwäche, wie boubou (das auch Schrecken bedeutet) oder Ziererei, Steifigkeit, wie la giraffe, brokenwingfever, stiffneckfever, pantomimefever, dandyfever, sákit dĕmam lèngngan-lèngngan, sákit kàku usw.; tok-kive-ana bedeutet zusammengebunden; viele andere beziehen sich auf die meist vorkommenden Symptome und andere auf ein zufälliges Zusammentreffen mit anderen Umständen, zum Beispiel „polka“ in Brasilien, weil das Auftreten dieser Krankheit mit der Einführung dieses Tanzes zusammenfiel.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Was die Geschichte der Dengue betrifft, so meint Roux, daß eine bekannte Mitteilung Strabo's,[2]) welche bereits für so viele Krankheiten angeführt ist, auch auf diese gedeutet werden dürfe; diese Meinung unterliegt aber begründetem Zweifel. Poggio glaubt, daß zwischen 1761 und 1764 eine Epidemie in Cadix und Sevilla herrschte, aber man hat darüber keine Gewißheit.

Die erste sichere Beobachtung stammt aus dem Jahre 1779, in welchem David Bylon, Stadtphyiskus in Batavia, die Krankheit unter dem Namen „knokkelkoorts“ beschrieb, während der Chronikschreiber Dzabarti (auch transkribiert als Gaberti) aus demselben Jahre über „abu rokab“, das ist Knievater oder Knieübel, in Cairo berichtet.

Gut bekannte Epidemien sind: 1779 in Cairo; 1779 und 80 in Batavia; 1780 in Philadelphia (?), an der Küste Zanzibars, Arabiens, Coromandels, Persiens und Tibets;[3]) 1784, 85 und 88 in Cadix; 1785 in Sevilla; in den letzten Jahren des 18. Jahrhunderts in Granada und Santa Fé de Bogota; 1818 in Lima; 1824 in Suez, Birma und den östlichen Provinzen von Vorderindien, 1826 herrschte Dengue noch in Calcutta; und ferner in den südlichen Staaten von Nordamerika, auf den Antillen und an der Nordküste Südamerikas; 1827 auf Curaçao; 1828 in New-York; 1835 in Ägypten und an der Küste Arabiens; 1836 in Calcutta; 1837 auf den Bermudas; 1839 in Mittelamerika; 1844 ebendaselbst und in Calcutta; 1845 in Cairo und Senegal; 1846 bis 1856 in Brasilien, auf Tahiti und den Sandwichinseln; 1847 in Vorderindien; 1848 in New-Orleans und in Gorée (Senegal);

[1]) Gen. Tijdschr. v. N. J., XVII, 27.
[2]) Geographica, Lib. XVI. Cap. IV, § 24.
[3]) Darüber schrieb der Missionar Persin (nach Karssen).

1849 und 50 in Savannah, Charleston und New-Orleans; 1851 auf Réunion, in Callao und und Lima; 1852 in Peru und Tahiti; 1853 in Vorderindien, Havanna und auf den Westindischen Inseln; 1856 in Gorée; 1860 auf Martinique; 1864—67 in Cadix; 1865 in Gorée und auf den Canarischen Inseln; 1868 in Cairo und Port-Said; 1868—70 in Syrien; 1870 bis 73 in Zanzibar, Cairo, Port-Said, Aden, Mekka, Medina, Djedda, Bombay, Amoy und auf den niederländischen Ostindischen Inseln; 1873 auf Mauritius, Réunion, in Cochinchina, Cambodja und Nordamerika (Alabama, Vicksburg, Louisiana); 1874 in Hongkong; 1881 auf Kreta und in Syrien; 1889 in Smyrna, Konstantinopel und dem Pyräus; 1901 auf Java (Soerabaja und Batavia); 1902 in Englisch-Indien.

Das Dengue-Fieber tritt nur selten sporadisch auf; bei Epidemien werden immer sehr viele Menschen zugleich ergriffen. Im Jahre 1818 waren fast alle Einwohner in Lima erkrankt; in St. Croix und St. Thomas war 1824 die ganze Bevölkerung krank, wie 1848 und 1848 in Orleans und 1865 in Gorée; 1873 betrug in St. Denis die Anzahl der Kranken 1/3 der Bevölkerung und 1889 in Smyrna 1/5. Da in diesen Städten Menschen von verschiedenen Rassen wohnen, geht aus dem allgemeinen Auftreten hervor, daß die Rasse, das Geschlecht und das Alter keinen Einfluß auf die Entstehung haben, ebensowenig wie die soziale Stellung. Man glaubt bisweilen wahrgenommen zu haben, daß die meisten Erkrankungen in den Stadtteilen vorkamen, wo die größte Armut und dadurch die größte Unreinlichkeit herrschte. Pridmore gibt an, daß er verhältnismäßig mehr Eingeborene als Europäer erkranken sah.

In der Epidemie, welche ich 1871—72 in Batavia erlebte, war der älteste der von mir behandelten Kranken 92 Jahre und der jüngste ein Kind, das 18 Stunden nach der Geburt erkrankte; die Mutter litt bei der Entbindung an Dengue. Ganze Familien nebst der ganzen Dienerschaft waren damals von der Seuche befallen.

Wiewohl einige (Roux u. a.) behaupten, daß die Krankheit während der Regenzeit weniger heftig auftrete, habe ich dieses in Batavia nicht konstatieren können. Es scheint aber, daß hochgelegene Orte weniger zu leiden haben; wahrscheinlich weil die Lufttemperatur dort durchschnittlich niedriger ist, denn das Dengue-Fieber wurde niemals an Orten beobachtet, welche kühler sind als die subtropische Zone.[1])

Die Epidemien treten meistens mit großen Zwischenräumen an dem nämlichen Orte auf. Wenn ein Fall vorkommt, folgen die übrigen schnell.

Die Dauer einer Epidemie ist unbestimmt. Einige Epidemien endigten nach 3—5 Monaten, während andere fortdauerten, so lange noch bisher verschont gebliebene Individuen vorhanden waren. Dieselben Personen erkranken in einer Epidemie oft aufs neue, und in zwei aufeinander folgenden Epidemien werden manche Personen einmal oder öfter ergriffen (Scheube). Eine Immunität ist nicht nachzuweisen. Eine Epidemie endigt meistens langsam, wobei der Zeitraum zwischen dem Auftreten von neuen Fällen größer wird.

Die Sterblichkeit ist unbedeutend. Thaly sah in Korea 1865 einen Toten auf 250 Kranke; in Havanna kam 1854 ein Toter auf 2000 Kranke; in der englisch-indischen Armee einer auf 7435; 1871—73 starb in Batavia keiner. Vorderman hatte in Pamanoekan (Java) 1872 auf 3786 Kranke 17 Tote, nämlich 16 Kinder und eine alte Frau. In Athen starb niemand an Dengue und in Smyrna 10 Personen von 100000 Kranken (Leichtenstern).

---

[1]) Die von Richardson, Golding Bird, Kelso, Ross und Willen in England wahrgenommenen Fieber hatten wohl einige Ähnlichkeit mit Dengue, waren aber wahrscheinlich ein zufälliges Zusammentreffen von Scarlatina mit rheumatischen Affektionen. Darauf deuten auch die pathologisch-anatomischen Abweichungen hin, welche bei Dengue nicht gesehen werden.

Pathologische Anatomie.

Bei den wenigen Sektionen, welche gemacht wurden, war das Ergebnis kein erhebliches: einige seröse Ergüsse im subkutanen Bindegewebe, seröse Transsudation in das Gehirn oder Pericardium, Erweichung des Herzfleisches, leichte Vermehrung des Serums in den Gelenken. Einige Autoren wollen eine gewisse Vermehrung der roten Blutkörperchen gesehen haben; genauer aber sind die Beobachtungen von Kiewiet de Jonge, der eine Verminderung der Menge der Leukocyten in der peripheren Zirkulation fand. In 16 Untersuchungen schwankte die Zahl von 840 bis 7700 und war durchschnittlich 3850. Das Verhältnis von mononukleären, polynukleären und eosinophilen Zellen war in 6 Fällen sehr wechselnd; es scheint, daß die eosinophilen Zellen vermindert sind, denn er fand dreimal 0, zweimal 1%, zweimal 2% und einmal 3%.

Ätiologie.

Die Ursache des Denguefiebers ist unbekannt. Man hat spezifische Mikroorganismen noch nicht mit Gewißheit nachweisen können. Die letzten Untersuchungen von Kiewiet de Jonge und de Haan auf Java lieferten keine Resultate. Nach ihren schriftlichen Mitteilungen wurden durch eine große Anzahl Impfungen mit Blut auf verschiedenen Kulturböden keine Kulturen erhalten. Graham fand in den roten Blutkörperchen Hämatozoen, welche den Parasiten des Texasfiebers bei Rindern gleichen, und glaubt, daß Culexarten die Krankheit überbringen können. Seine Wahrnehmung bedarf aber noch der Bestätigung. Vielleicht sind die von Graham gesehenen Mikroorganismen dieselben, welche Eberle beobachtet hat. Dieser sah im Blutplasma kleine runde Parasiten, welche sehr beweglich sind, sich an die roten Blutkörperchen haften und in diese eindringen. Nach etwa 1½ Stunden sieht man im Blutkörperchen eine leicht violette Verfärbung, die ungefähr die Hälfte des Körperchen einnimmt, und einige Stunden später dunkle Körperchen darin mit einem tiefen Focus und andere blässere mit einem hellen Focus. In jedem Blutkörperchen findet man 1 bis 10 dieser Körperchen. Sie sind vielleicht Sporen, da die Konturen der Blutkörperchen verschwinden und die kleinen Körperchen im Plasma frei werden. Sie haben deutliche Konturen und ein blaß-blaues Zentrum. Wenn das Fieber abnimmt, sieht man, daß viele dieser Körperchen von den Leukozyten aufgenommen werden und andere noch in den roten Blutkörperchen eindringen. Das letztere ist nicht mehr der Fall, wenn das Fieber aufhört. Eberle nennt diese Mikroorganismen „Plasmoeba". Sie sind kleiner als die Malariaparasiten und bilden niemals Halbmonde. Er vermutet, daß die Krankheit durch eine Mücke, Culex fagitans, übertragen wird.

Die Krankheit ist ansteckend. Während dies früher beweifelt wurde, haben wir jetzt genügende Beobachtungen. Sehr deutlich zeigte sich die Kontagiosität in der Epidemie, welche 1870 in Zanzibar anfing, von wo die Krankheit 1871 durch Schiffe nach Aden übertragen wurde. Ein Schiff (Dalhousie genannt) hatte Denguekranke an Bord und ging nach Bombay, wo die Krankheit sofort nach Ankunft des Schiffes ausbrach. Man konnte die Verbreitung über Vorderindien durch den Verkehr über Land oder durch Schiffe regelmäßig verfolgen. Von der Übertragung durch gesunde Personen (Karssen) gibt Kiewiet de Jonge deutliche Beispiele. Die Krankheit wird wahrscheinlich vielfach durch Ärzte übertragen, obwohl diese selbst nicht oft erkranken. Auch scheint die Verschleppung durch leblose Gegenstände, wie Kleider, möglich

zu sein. Die Kontagiosität ist aber eine andere als die bei Pocken, Masern, epidemischer Influenza und dergleichen, da das Dengue-Fieber nur in tropischen Ländern oder im Sommer in subtropischen auftritt. Es müssen also unbekannte exogene Umstände bestehen, die das Auftreten möglich machen. Darum betrachten viele Dengue als eine kontagiös-miasmatische Krankheit, wobei dem Wort „miasmatisch" eine ausgedehntere Bedeutung gegeben wird. Sicher ist nur, daß eine hohe Lufttemperatur zur Entstehung einer Dengue-Epidemie nötig ist. Bei dem Auftreten in subtropischen oder kühleren Ländern, wie 1780 in Philadelphia und 1889 in Konstantinopel, war der Sommer außerordentlich heiß. VAUVRAY behauptet, daß die Krankheit als „fièvre des dattes" jedes Jahr in Port-Said vorkomme. Einige betrachten sie als einheimisch, während andere annehmen, daß sie in Vorderindien zuerst entstanden sei. Sie erscheint am meisten und heftigsten an den Küstenplätzen und verbreitet sich von den Seehäfen aus gewöhnlich an den Flüssen und ausnahmsweise an den Eisenbahnen entlang. Auf Schiffen hat man Dengue beobachtet, ohne die Infektionsquelle ermitteln zu können (FOUQUÉ).

Man will auch Dengue bei Tieren gesehen haben. Diese Angaben begegnen jedoch berechtigten Zweifeln.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Eine Periode der Inkubation ist nicht deutlich wahrzunehmen. Die Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Schmerz, Steifigkeit, gastrische Störungen, Frösteln, Schwere der Augenlider usw., sind zu unbestimmt, um Wert zu haben. Man rechnet 1—3 Tage als Inkubationszeit.

PULLE beobachtete 1904 eine Dengue-Epidemie auf dem Wachtschiff in Surabaja (Java). Da die Erkrankungen nur auf diesem Schiff vorkamen, konnte er feststellen, wie lange es dauerte, bis sich die Krankheit bei Besuchern dieses Schiffes zeigte. Die kürzeste Inkubationszeit war 10 Stunden und die längste 39 Tage.

Wiewohl die Symptome des Dengue-Fiebers nicht immer ganz dieselben sind. so kann doch eine Beschreibung des typischen Bildes und des regelmäßigen Verlaufs gegeben werden; in den verschiedenen Epidemien werden aber Abweichungen von demselben wahrgenommen.

Dengue tritt fast immer plötzlich auf und beginnt mit Schmerz in einem oder mehreren Gelenken. BYLON erzählt von sich selbst, daß er in einem Gespräch plötzlich einen nagenden Schmerz in der rechten Hand empfand, welche sich über die anderen Gelenke ausbreitete, und daß er eine Stunde später mit Fieber im Bette lag. PRUNER scheint die Erzählungen über die Epidemie von 1779 in Kairo für übertrieben zu halten, wonach „ganze Familien dadurch auf das Krankenlager geworfen wurden, und bei dieser Gelegenheit Diebe in die Häuser einbrachen, jedoch nicht selten während der Ausführung ihrer üblen Absichten plötzlich von der Kniekrankheit ergriffen und an Ort und Stelle zu bleiben gezwungen wurden." Das ist jedoch sehr gut möglich. Ich sah eine Dame, die gerade beim Plätten war und plötzlich solche heftige Schmerzen in den Armen bekam, daß sie wie erstarrt stehen blieb; man mußte sie zu Bette bringen, da sie gleich darauf nicht mehr gehen konnte.

Meistens bekommt der Arzt diesen Anfang nicht zu Gesicht. Die Schmerzen fangen bald in dem einen, bald in einem anderen Gelenke an, vorzüglich an Stellen, wo sich Sehnen ansetzen; auch das Genick und der Rücken sind schmerzhaft und die Haltung wird steif, weil jede Bewegung Schmerz verursacht. Die Arme werden gestreckt gehalten, der Kranke macht, wenn er noch gehen kann, drehende Bewegungen

mit dem Becken, weil die Beine steif sind. Auch die Bewegungen des Unterkiefers sind empfindlich und erschwert. Oft befallen die Schmerzen Muskeln, wodurch z. B. die Bewegungen der Augen behindert werden. Entgegen den Angaben von Leichtenstern und Scheube, daß Schmerz in den Kniegelenken für Dengue charakteristisch sei, sah ich viele Fälle, wo diese Gelenke ganz frei blieben. Kiewiet de Jonge fand in 43 Fällen 8, wo kein Schmerz in den Knien auftrat.

Die Art der Schmerzen wird von den Kranken verschieden geschildert und gewöhnlich mit denen verglichen, welche sie früher schon einmal wahrnahmen. Wer vorher rheumatisch war, nennt sie rheumatisch; alte Syphilitiker vergleichen sie mit Dolores osteocopi; andere mit Prosopalgie usw. Im allgemeinen werden sie als bohrend, brennend, lancinierend oder als Ameisenlaufen bezeichnet.

Die Empfindlichkeit ist sehr verschieden. Ich sah Patienten mit beträchtlicher Hyperästhesie, so daß die Betastung des Pulses oder das Wegstreichen der Haare aus dem Gesicht sehr schmerzhaft war. Einige konnten gar keine aktiven Bewegungen machen, aber ertrugen wohl vorsichtige, passive Bewegungen der Gelenke. In seltenen Fällen besteht gar kein Schmerz oder findet man lokale Anästhesie; dabei kommt es vor, daß leichte Gelenkschmerzen hier oder da im Stadium der Rekonvaleszenz auftreten (Kiewiet de Jonge). Meistens aber ist die Empfindlichkeit so groß, daß man die Kranken in den ersten 24—36 Stunden nicht bewegen kann. Alte Narben sind oft sehr schmerzhaft. Bisweilen ist die Haut um die schmerzenden Gelenke ein wenig angeschwollen und leicht gerötet. Personen, welche viel zu Pferde ritten, empfanden nach Pruner heftige Schmerzen im Kreuze (Os sacrum und coccygis).

Die Erkrankung setzt sogleich mit Fieber ein, wobei das Gesicht rot wird und anschwillt. Die Augen erscheinen glänzend mit hyperämischen Conjunktiven, hauptsächlich des unteren Augenlides (Charles und Wise halten diese Hyperämie als pathognomonisch für Dengue); die Haut ist trocken, warm, bisweilen heiß; die Kopfschmerzen sind besonders heftig hinter den Augen.

Die Temperatur in den Achselhöhlen steigt rasch, gewöhnlich nicht über 39°; ich sah aber auch 40° und 41°, während andere sogar 42° beobachteten. Die Atmung ist etwas beschleunigt, ebenso der Puls, der hart und schnell ist und 100—120, selbst 150 Schläge in der Minute erreicht.

Schnupfen kommt viel vor, aber die Kranken niesen wenig; sie halten aus Angst vor dem Schmerz damit zurück; die Augen tränen; Angina und Pharyngitis machen das Schlucken beschwerlich. Diese katarrhalischen Symptome treten meistens auf, wenn das Fieber abnimmt, also nach 24—36 Stunden.

Es besteht ein bitterer Geschmack und Übelkeit, welche bisweilen zum Erbrechen führt. Die ausgeatmete Luft riecht unangenehm. Die Zunge ist belegt, leicht gelb oder weiß mit roten Rändern und roter Spitze. Die bestehende Stuhlverhaltung wird von den Kranken willkürlich herbeigeführt, um den Schmerzen bei Anwendung der Bauchpresse vorzubeugen.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten keine Abweichungen dar, aber die Untersuchung bereitet dem Kranken große Beschwerden.

Schlaflosigkeit ist und bleibt nicht selten Monate lang eine konstante Erscheinung. Das Bewußtsein ist ungestört. Präkordialangst ist mehrmals stark. Während Photophobie häufig vorkommt, findet man nur vereinzelt ganze oder partielle Unempfindlichkeit für Licht.

Nach Ablauf des Fiebers, selten etwas früher, erfolgt dann und wann Schweißausbruch. Bisweilen ist der Schweiß reichlich und riecht unangenehm wie faules Stroh oder wie Weinraute (Ruta graveolens), so daß der Kranke selbst dadurch belästigt wird.

Tritt das nie fehlende Exanthem auf, während das Fieber noch besteht, nennt man es initiales Exanthem; das scheint mir aber eine ungenaue Bezeichnung zu sein, denn es handelt sich meistens nur um eine leichte Hyperämie welche manchmal wieder verschwindet, worauf dann eine zweite Eruption folgt, welche erst nach 24—26 Stunden ganz deutlich zum Vorschein kommt. Die Polymorphie ist für diesen Ausschlag charakteristisch. Es gleicht zuweilen Miliaria, dann wieder Masern oder Scharlach, selten Urticaria. Niemals kommt Herpes vor. Eine Beschreibung ist überflüssig, da diese Exantheme ganz den genannten gleichen. Wenn man im Auge behält, daß die Eruption sehr unregelmäßig bald hier bald da auf der Haut anfängt, daß meistens einige hyperämische Flecken von verschiedener Form und Größe zu sehen sind, deren Röte durch Fingerdruck verschwindet, daß bisweilen weiße, in der Mitte rotgefärbte Flecken vorkommen, so ist damit das allgemeine Bild genügend beschrieben. In einzelnen Fällen ist das Exanthem nicht wahrzunehmen, aber bei dunkel gefärbten Menschen ist es überhaupt oft schwer, eine lichte Rötung zu erkennen; außerdem macht die große Empfindlichkeit oft die Entkleidung und darauffolgende Untersuchung der ganz nackten Kranken unmöglich, so daß vielleicht deswegen der Ausschlag der Wahrnehmung entschlüpft. Ich sah Kranke, deren ganzer Körper rot erschien; andere, welche nur hier und da ein kleines rotes Fleckchen zeigten, und wieder andere, bei denen nur die Handfläche und Fußsohle eine karmoisinrote Farbe hatten. Eine regelmäßige Reihenfolge konnte ich nicht wahrnehmen; überdies sind die Angaben darüber sehr verschieden. Meistens dauert das Exanthem 24—48 Stunden und bleibt nur etwas länger sichtbar, wenn irgendwo ein Blutextravasat entstanden ist. Bei dem Verschwinden fängt die Desquamation an, welche bisweilen unbemerkbar verläuft, aber auch in Schüppchen, Schuppen oder großen Stücken der Epidermis vor sich gehen kann. Die Haut ist darauf hyperästhetisch und bleibt es während einiger Tage, besonders an den Handflächen und Fußsohlen. Bisweilen fallen die Haare aus.

Immer besteht Jucken, das zugleich mit dem Exanthem oder etwas später auftritt. Es ist meistens unerträglich und bleibt viele Tage über den ganzen Körper oder lokal bestehen. Ich beobachtete heftiges Jucken während einiger Tage nur unter den Nägeln der Finger und Zehen. Da es allgemein bekannt ist, daß die Krankheit ungefährlich und der Erfolg der Behandlung gering ist, rufen die Kranken nicht selten erst gegen das unerträgliche Jucken ärztliche Hilfe an.

Die Patienten fühlen sich jedoch sehr krank, denn außer dem Schmerze besteht ein Gefühl von Abgeschlagenheit und große Schwäche. Ohne unruhig zu sein, sind die Kranken sehr ungeduldig; sie wollen sich gerne bewegen, können aber nicht. Das Krankheitsbild hat dadurch etwas Eigenes, das die Diagnose im Anfang bereits leicht macht.

In seltenen Fällen sah man Schwindel, Ohnmachten und bisweilen epileptoide Zufälle, Coma und Delirien.

Mit dem Ausbruch des Schweißes nimmt das Gefühl der Schwäche zu. Der Appetit ist ganz verschwunden, aber es besteht großer Durst. Wenn Diarrhöe eintritt, ist diese meistens eine Folge unzweckmäßiger Anwendung von Purgantien gegen die Verstopfung. Die Harnmenge ist vermindert, der Harn hat ein hohes spezifisches Gewicht, reagiert erst sauer, später neutral oder alkalisch. Seine Zusammensetzung ist nicht verändert, das Vorkommen von Albuminurie scheint eine zufällige Erscheinung zu sein. Wenn die Krankheit nicht heftig auftritt, so tritt die Genesung nach etwa zehn Tagen ein; nicht selten aber kommt es in dieser Zeit oder etwas später zu einem Rückfall, das unter denselben Erscheinungen verläuft oder wobei das Exanthem noch deutlicher ist. Man spricht dann von einem terminalen Exanthem. Es ist öfters mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der

Lymphdrüsen am Halse, in den Achseln und in den Leisten verbunden, bisweilen mit Parotitis und Speichelfluß; aber diese Symptome verschwinden in ein paar Tagen. Das Exanthem kann eine andere Form haben als das erste.

Schwäche, Verstopfung und Schlaflosigkeit bleiben meistens lange Zeit bestehen. Bei Menschen, welche mehr als 50 Jahre alt sind, erscheinen die Gelenk- und Muskelschmerzen oft leicht bei kleinen Änderungen des Wetters.

Bei Kindern hat man im Anfang der Krankheit auch Konvulsionen beobachtet, Blutungen aus der Nase sind bei ihnen nicht selten.

Wie bei allen Eruptionskrankheiten tritt auch bei Dengue oft Blutung aus den Genitalien bei Frauen einige Stunden nach dem Beginn des Fiebers auf. Vielleicht handelt es sich um eine Menstruationsblutung, da ich bei vielen Frauen sah, daß der Eintritt der Periode durch die Erkrankung aufgeschoben war. Einen Einfluß auf eine bestehende Schwangerschaft konnte ich nicht konstatieren. Von einigen werde Angina, Pharyngitis, leichte Bronchitis, Schwellung der Lymphdrüsen als Komplikationen genannt, die ich aber zu den Symptomen rechne. Als wirkliche Komplikationen findet man Pleuritis, Keratitis (wovon ich einige Fälle sah), Iritis, Choreoiditis und bisweilen schwere andere Krankheiten, u. a. Myelitis disseminata (Kiewiet de Jonge).

Diagnose.

Die Diagnose kann nur in den zuerst vorkommenden Fällen schwierig sein, wiewohl das plötzliche Auftreten und der schnelle Verlauf anderen Eruptionsfiebern gegenüber deutliche Unterscheidungssymptome liefern. Am meisten ist Dengue der Influenza ähnlich, so daß einzelne Autoren beide Krankheiten für modifizierte Formen derselben Krankheit (Felkin, Cantlie), oder für identisch erklären (Hansen). Nachdem ich die letztgenannte Krankheit in Europa gesehen habe, bin ich fest davon überzeugt, daß die beiden Krankheiten nicht dieselben sind.

Die wichtigsten Unterschiede zwischen Dengue und Influenza sind:

1. Dengue kommt nur in tropischen und subtropischen Ländern vor; sie ist bereits selten in den hochgelegenen, also kühleren Orten, und verbreitet sich verhältnismäßig langsam von einem Ort zum anderen. Eine Epidemie dauert meistens einige Monate. Die Sterblichkeit ist sehr gering.

Influenza kommt in allen Zonen vor und tritt meistens in der kalten Jahreszeit auf; sie breitet sich sehr schnell nach allen Richtungen aus. Eine Epidemie dauert meistens viele Monate. Die Mortalität wird durch die vielen Komplikationen mit akuten Krankheiten der Atmungsorgane sehr gesteigert.

2. Bei Dengue sind die Schmerzen so groß, daß die Kranken das Bett hüten müssen; die prodromalen Erscheinungen sind sehr gering oder fehlen. Komplikation mit Entzündung der Atmungsorgane kommt so gut wie niemals vor. Obgleich gastrische Symptome in den Vordergrund treten, finden wir höchst selten Durchfall, meistens Verstopfung. Das polymorphe Exanthem ist charakteristisch; niemals entsteht Herpes. Die Rekonvalescenz dauert sehr lange.

Bei Influenza sieht man viele ambulante Kranke, welche unzweifelhaft zur schnellen Verbreitung der Krankheit beitragen; vielfach geht ein Krankheitsgefühl dem Ausbruche vorher. Komplikationen mit Pneumonie, Bronchitis und Pleuritis sind häufig, Enteritis mit Blutungen, heftige Diarrhöe und Erbrechen nicht ungewöhnlich. Bisweilen entstehen hyperämische rote Flecken im Gesicht, aber ein eigentliches Exanthem ist eine Ausnahme; Herpes ist dann und wann gesehen worden (Jaccoud), auch ich bekam ihn zu Gesicht. Die Rekonvalescenz verläuft meistens rasch.

3. Die genannten cerebralen Symptome sind bei Dengue selten; ich sah sie niemals.

Bei Influenza werden sie häufig beobachtet; selbst vorübergehende oder bleibende Psychosen sah ich öfters.

4. Bei Dengue sind noch nicht mit Bestimmtheit spezifische Krankheitserreger gefunden worden.

Bei Influenza hat man diese nachgewiesen (Pfeiffer).

5. Bei Dengue sind Abortus und Frühgeburt höchst seltene Ausnahmen.

Bei Influenza sind sie wiederholt beobachtet worden.

Das Exanthem kann auch zur Verwechslung mit Masern und Scharlach führen; bei diesen Krankheiten fehlen aber die plötzlich auftretenden Schmerzen.

Bei Gelenkrheumatismus fehlt das Exanthem. Überdies ist die Haut über den erkrankten Gelenken bei Rheumatismus angeschwollen, was bei Dengue nicht der Fall ist.

Die Symptome der Akrodynie gleichen auch in mancher Beziehung denen Dengue. Bei Akrodynie findet man aber mehr Formicationen und intensive, Nadelstichen ähnliche Schmerzen in Händen und Füßen und heftiges Brennen in den Fußsohlen. Dabei enstehen paretische Erscheinungen in den Extremitäten oder die Glieder befinden sich im Zustande eines tonischen Spasmus in anhaltender Flexion (Hirsch). Diese Symptome fehlen bei Dengue.

Prognose.

Die Prognose des Dengue-Fiebers ist sehr günstig, auch in Bezug auf völlige Genesung.

Behandlung und Prophylaxe.

Die Therapie ist eine symptomatische, da kein spezifisches Heilmittel bekannt ist. Gegen die Übelkeit befriedigte mich am besten Natriumkarbonat, bisweilen mit Aq. laurocer.; auch ein leichter Hautreiz in der Magengegend, z. B. Kölnisches Wasser mit Gewürznelken hilft dabei. Als Purgans ist Rheum anzuraten. Bei hoher Körpertemperatur ist eine Mixtur mit etwas Mineralsäure dienlich, während für Kinder dann ein lauwarmes Bad zu empfehlen ist. Die heftigen Kopf-, Gelenk- und Muskelschmerzen werden durch Bromverbindungen oder durch einen Eisbeutel gemildert. Auch Antipyrin und verwandte Präparate sind von vortrefflicher Wirkung. Umschläge und Einreibungen mit Chloroform, den verschiedenen Linimenten und ähnliche Hautreize sind empfehlenswert. Das Jucken wird durch Einreibungen mit Öl, durch Waschungen mit kaltem Wasser oder mit einem kalten Infus von Lignum Quassiae gelindert. Die Schmerzen, welche während der Rekonvalescenz zurückbleiben, bekämpft man am besten durch Massage und Faradisation.

Die Diät bietet keine Schwierigkeiten. Solange die Krankheit besteht, ist der Appetit verschwunden; am 3. oder 4. Tag können flüssige Speisen gegeben werden. Während der Rekonvalescenz ist eine kräftige Nahrung zu geben und kann eine tonisierende Behandlung erwünscht sein. Auch von Kalium jodatum oder von salicylsaurem Natron sah man gute Resultate (Stedman).

Als Prophylaxe können theoretisch Quarantänemaßregeln angezeigt erscheinen, weil die Krankheit durch Schiffe übertragen werden kann. Für eine Krankheit, die so wenig gefährlich ist, wird aber Quarantäne wohl niemals zur Anwendung kommen. Örtlich hat Isolierung der Kranken keinen Zweck.

Literaturverzeichnis.

1886 Aitken, A systeme of medicine. London. I. S. 258.
1851 Anderson in Proceed. of the med. assoc. of Alabama.
1890 Apery, P., in Therap. Monatsh. Febr.; Bull. de la soc. d'Anvers. 1889. Nov., Dec.
1851 Arnold in Charlest. med. journ. Mai. S. 232. Edinb. med. and surg. journ. 1852. S. 304.
1870 Ballot in Arch. de méd. nav. Juin. S. 470.
1873 van den Berg, N. P., in de Indiër (Nieuw Bat Handelsbl.) 7. Jan.
1880 Bimsenstein, A., in Gaz. médic. de l'orient. Nr. 6. l'Union médic. 1881, Nr. 98.
1904 Boston med. and Surgic. Journ. Dec. 22.
1874 Brakenridge in Edinb. med. Journ. Oct. S. 322. Britt. med. journ. 1895. II. S. 988.
1901 Breitenstein, H., in Ärztl. Central-Ztg. Wien. XIII. Nr. 14.
1889 de Brun, H., in Revue de méd. Août. S. 657, 706. Id. 1890. Jan. Id. 1891. Févr. Id. 1894. Nr. 6. S. 477. In Bull. de l'acad. de méd. 1889. Nr. 50—51. Id. 1893. Nr. 32. In Semaine médic. 1889. S. 75. In Gazette médic. de Paris. 1893. Nr. 41. Maladies des pays chauds. I. 128.
1873 Buez, A., in Gaz. des hôpit. Nr. 63. S. 501.
1901 van der Burg, C. L., in Gen. Tijdschr. v. Ned.-Ind. XVIII. 1877. S. 382, 384. De geneesheer in Ned.-Indië, Batavia. II. 1887. S. 347. In Encycl. v. N.-I. II. 1889. S. 246. Janus. 1901. S. 358.
1779 Bylon, D., in Verh. v. h. Bat. Gen. v. Kunst en Wetensch. II. S. 32.
1850 Campbell, in South. med. journ. Nov.
1890 Cantani in Giorn. internazion. de science med. S. 1.
1891 Cantlie, J., in Brit. med. journ. Aug. 20.
1889 Carageorgiades in Rev. méd.-pharm. de Constantinople. 85.
1892 Carlsen in Ugeskrift for Läger. S. 591.
Cavell in Calcut. med. transact. II. S. 32.
1890 Chasseaud, Dengue et grippe à Smyrna. Paris.
1872 Christie, J., in Brith. med. journ. Juni, S. 571. Glascow med. journ. 1881. Sept.
1889 Christoph in Internat. klin. Rundschau. S. 142.
1872 Cochius, A., in De Indiër (N. Batav. Handelsbl.) 27. Dec.
Cock in Edinb. med. and chir. journ. XXXIII. S. 43.
1879 Colin. L., Traité de maladies épidémiques. Paris. S. 100, 101, 189.
1889 Constant in Rev. méd.-pharm. de Constantinople. 2.
1889 Coomans de Ruyter ln Rev. méd.-pharm de Constantinople. 2.
1890 Corradi in Rev. méd.-pharm de Constantinople. 66. In Morgagni. 1890. 58.
1887 Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds. Paris. S. 122.
1870 Cotholendy in Arch. de méd. navale. S. 229. 1873.
1890 Crendiropoulos in Bull. gén. de thérap. 15. Nov.
1873 Cubillas in Arch. de méd. nav. XX. S. 190.
1888 Dabney, W. C., in Amer. journ. of med. science. Nov.
1878 Dacarogna, Dengue à Ismaila. Alexandria.
1829 Daniell in Amer. journ. of med. science. Aug. S. 291.
1893 Davidson, A., Hygiene and diseases of warm climates. S. 323.
1872 Davson, F. A., in Lancet. Oct. 5.
1894 Daych, Etude historique de la dengue en Syrie. Paris.
1890 Deutsche medic. Zeitung. 6.
1890 Diamantopulos in Wien. medic. Presse.
1828 Dickson in Americ. journ. of med. science. Nov., S. 5. May, S. 62. Charleston med. journ. 1850. Nov.
1890 v. Düring in Monatsh. f. prakt. Dermat. Nr. 1—3.
1872 Dunckley, W. W., in Brith. med. journ. 5. Rev. des scienc. méd. 1873. S. 174.

1904 Eberle, H. A., in New-York Med. Journ. and Philadelphia Med. Journ. Dec. 24. S. 1207.
1885 van der Elst en de Freijtag, Bijzondere path. en therap. II. S. 564.
1877 Fayrer. J., in Practitioner, C. S. 241. Tropical Dysenterie and Chronic Diarrhoea etc. 1881. S. 314.
1892 Felkin, R., in Edinb. med. journ. Febr.
Fenner in South med. rep. II. S. 93.
1889 Floras, Th. Ch., in Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42. S. 926.
1881 Forrest, John, in Americ. journ. of med. science. April.
1876 Fouqué, L., Une épidémie de fièvre dengue en mer. Paris.
1779 Gabarti (ägyptische Mundart für Dzjabarti) 'Adjâib al-âthâr. II. S. 51.
1890 Godding, G., in Brith. med. journ. I. S. 352.
1902 Graham, H., in Med. Record. Febr.; Journ. of trop. Medic. 1902. 1. May. S. 147.
1890 Guyenot in Intern. klin. Rundschau. S. 5.
1890 Hahn in Med. and surg. reports. II. S. 18.
1892 Hansen, C. A., Bitrag Til Oplysning om Influenza med Hensyn Til dens Ferhold Til Denguefeber.
1898 Hare in The austral. med. gazet. March.
1876 Hereford, J. W., in Phil. med. an surg. Rep. Nr. 18.
Herter in Transact. of the Amer. med. Assoc. II. S. 161.
1830 Hildreth in Amer. Journ. Febr. S. 330.
1830 Hirsch in Deutsche Klin. Febr. S. 330. Handb. d. hist.-geogr. Path. I. S. 272. (2. Aufl. I. S. 40.)
1852 Hirsch und Virchow's Jahresbericht, II. S. 159. 1870, II, S. 202. 1871, II, S. 200. 1872, II, S. 203. 1873, II, S. 208, 1874, I, S. 424; II, S. 15.
1898 Hirschfeld in Intercolon. med. Journ. of Australia. March.
1890 Hunter in Lancet. 26.
1886 Jaccoud, Pathologie interne. S. 161.
1890 Jankowski, Beitrag zur Kenntniss des Denguefiebers. St. Gallen.
1856 Jarvis in Coolidge Army statist. Rep. Philadelphia. S. 365.
1881 Karssen, G., in Arch. de méd. nav. S. 40. Denguis of knokkelkoorts. 1879. Amsterdam.
1890 Kartulis in Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 21. S, 451.
1902 Kiewiet de Jonge in Gen. Tijdschr. v. Ned.-Jndië. XLII. S. 303.
1899 Kiewiet de Jonge en v. d. Scheer, Leerb. der bijzond. path. en therap. II. S. 24.
1873 Labady-Lagrave in Gaz. hebd. de méd. Nr. 11.
1874 Labonté in Edinb. med. and surg. journ. S. 322.
1857 Lallemont, Das gelbe Fieber usw. Breslau. S. 19.
1871 The Lancet. II. 1872, I. 1873, II. 1876. 1903, Juli 4.
1886 Laughlin in Deutsch. med. Zeitung. S. 41.
1869 Lavisan in Arch. de méd. nav. XII.
1828 Lehman in Am. Journ. Juli.
1873 Leichtenstern in Nothnagel's spec. Pathol. und Therap. IV. 2. T. I. Abt. S. 197.
1890 Lemoine in Bull. médic. 5.
1890 Lenoir, Essai de paralèlle entre la grippe et la dengue. Bordeaux.
1896 Lersch, Chronik der Seuchen. S. 371.
1904 Lightbum Sutton, Richard, in Journ. of the Americ. Med. Associat. Dec. 17. S. 1869.
1890 Limarakis in Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2.
1873 Lyons in Lancet. 20. Dec. S. 893.
1879 Mahé in Dict. encycl. des sciences médic.; L'étude des maladies exot. Paris. S. 337.
1889 Maléar in Wien. med. Wochenschr. S. 52.
1890 Manby in Lancet. Nr. 1.
1903 Manson, Tropical diseases. 3 th. edit. pag. 209.
1873 Marsh, M., in Phil. med. and surg. rep. Dec. 20. S. 459.
1890 Martha in Progrès médic. Nr. 6.
1874 Martialis in Arch. de médic. nav. Jan. XXI.

1904 Medic. Record. Nr. 1782.
1890 Maurel in Rev. méd. de Toulouse. Nr. 7—9.
1889 Melichar in Allg. Wien. med. Zeitung. S. 42.
1902 Mense, C., Trop. Gesundheitsl. und Heilkunde. Berlin S. 151.
1889 van Millingen in Gaz. médic. de l'Orient. Dec.
1876 Mioreec, A., Étude sur la dengue. Paris.
1828 Moreau in Rev. médic. II. S. 475.
1875 Morice, De la dengue. Paris.
1873 Müller und Manson in Brith. med. journ. Sept. 6. S. 294. Lancet. 1873. Dec. 13.
1893 Narich, B., in Progrès méd. X. Nr. 36—39.
1880 Nat. Board of Health, Bull. La dengue en Amérique. Sept.
Netter in Brouardel's Traité de médecine. I. S. 394.
1905 Newcombe Carpenter and Richard Lightburn Sutton, in Journ. of the Americ. Med. Associat. Jan. 21.
1905 New-York and Philadelphia Med. Journ. Jan. 28. S. 195.
1902 Nightingale, P. A., in Brith. med. Journ. Sept. 20. S. 849.
1897 Nogué, J., in Arch. de méd. nav. colon. Dec. S. 442.
1858 Nysten, P. H., Dictionnaire de médecine. p. 415.
1872 O'Connell Raye in Ind. Ann. of med. science. Juli. S. 137.
1890 Ornstein in Deutsch. medic. Wochenschr. Nr. 2. 25.
1882 Pappalexopoulos in Prem. Congr. de méd. grecq. Athènes. Gazette hebdomad. 1883. S. 370.
1879 Pasqua in Bullet. de thérap. 30. Jan.
1890 Pawinski in Gaz. lek. 8.
1893 Pfeiffer in Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. Bd. XIII. Heft 3.
1890 Pioger in Journ. de méd. de Paris. S. 102. Bull. de la soc. de méd. pratiq. Paris. 1890. S. 81.
1871 Pioggio, La calentura roja en suo apariciones epidémicas de los años 1865 y 1867. Madrid. In Arch. de méd. nav. 1872. XVII. 57.
1902 Pridmore, W. G., in Ind. med. Gaz. Oct. S. 380. Brith. med. Journ. 1902. Nov. 15. S. 1582.
1889 Proust, A., in Recueil des trav. du Comm. consult. d'hyg. publiq. de France. XIX. Gaz. des hôpit. 1889. Nr. 154. S. 1321. 1890, Nr. 145. Wien. med. Bl. 1890, Nr. 1. S. 7.
1847 Pruner, Die Krankheiten des Orients. S. 311.
1904 Pulle, A. W., in Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind. XLIV. S. 586.
1868 Rey in Arch. de méd. nav. XI. S. 278.
1890 Ringwood in Brit. med. journ. S. 1525.
1890 Risk in Brit. med. journ. S. 1520.
1890 Robinson in Bull. de la soc. de méd. prat. de Paris. 4.
1829—1836 Rochard in Dict. de méd. prat. XI.
1881 Rossia, E., in Ann. univers. di med. Marzo.
1890 Rouvier, Identité de la dengue et de la grippe. Paris.
1889 Roux, F., Traité pratiq. des malad. des pays chauds. 2. édit. I. S. 539.
Ruan in Edinb. med. and chir. transact. III. Part. II.
1789 Rush in Med. inquir. and observat. Philadelphia. S. 104.
1866 Russel Reynolds, Systeme of medicine. Vol. I. London.
1889 Sajous in Ann. of the unit. med. science. Philadelphia. I.
1888 Sandwith, F. M., in Lancet. Juli 21, 28. 1890, Juli 5.
1896 Scheube, B., Die Krankh. der warmen Länder. 1. Aufl. S. 31. 2. Aufl. S. 41 3. Aufl. 1904. S. 54.
1873 Sheriff, M., in Med. Times and Gaz. Nov. 15. S. 543.
1889 Siotis in Rev. méd. pharm. Sept.
1902 Skae, F., in Brith. med. Journ. Nov. 15. S. 1581.
1890 Skottowe in Lancet. II, 1. Brith. med. journ. 1890. June 28. Glascow. med. journ. 1890. Sept. Transact of the epidem. soc. of London. 1891. S. 133.

1874 Slaughter in Arm. med. rep. for the year 1872. London. Vol. XIV. S. 432.
1877 Smart in Med. Times and Gazet. Jan. 6. S. 24, 324. Brit. med. Journ. 1877. March 31. S. 382.
1851 Smith in Edinb. med. and surg. journ. S. 165.
1828 Stedman, F. O., in Edinb. med. and surg. journ. S. 327. Brith. med. journ. July 12. 1902. S. 94.
1880 Stékoulis in Gazette méd. d'Orient.
1828 Stennet in Americ. med. journ. Nov. S. 237.
1890 Stiller in Orvos het. 7.
1904 Sutton, R. S., The Journal of the Americ. Med. Association. Dec. 17. S. 1869.
1866 Thaly in Arch. de méd. nav. VI. S. 57.
1889—90 Ulloa in Monit. médic. Lima.
1873 L'Union médicale. S. 358.
1872 Vauvray in Arch. de med. nav. Jan. S. 74. 1873. Sept. S. 180.
1881 Vemoni in Gaz. hebdom. de méd. et de chir. Nr. 41, 42.
1890—91 Villa in Annal. de l'acad. de médic. de Medellin.
1889 Violi, La dengue. Constantinople.
1876 Vorderman, A. G., in Gen. Tijdschr. v. N.-I. XVII. S. 1.
1881 Waterson in Med. and surg. journ. IV, S. 309. Arch. de méd. nav. S. 103.
1886 Weber in Austr. med. Journ.
1878 Wernich, A., Geogr. medic. Studien. Hannover. Eulenburg's Real-Encyclop. 2. Aufl. 1886, V, S. 205. Encycl. Jahrb. I. 1891. S. 182.
1873 de Wilde in Ned. Tijdschr. v. Gen. I. S. 421.
1892 Wissing in Ugeskr. f. Läger.
1889 Zoeros in Revue méd.-pharm. de Constantinople.
1890 Zohrab in Province médic. S. 354.
1877 Zülzer in Ziemssen's Spez. Path. und Ther. 2. Aufl. II. S. 601.

Gelbfieber.

Von

Dr. **James Carroll**, Washington.

Deutsch von **C. Mense.**

Definition.

Das Gelbfieber ist eine akute, spezifische, infektiöse, nichtkontagiöse, epidemische Krankheit, welche eine Eigentümlichkeit bestimmter tropischer und subtropischer Gegenden der westlichen Halbkugel ist und durch einen einzigen Fieberparoxysmus oder zwei durch eine dazwischen tretende kurze Intermission oder Remission getrennten Fieberparoxysmen gekennzeichnet wird.

Bezeichnungen der Krankheit.

Lateinisch: Febris flava, F. maligna biliosa Americae, F. biliosa ardens, Typhus icteroides, Pestis americana.

Englisch: Bilious remittent yellow Fever, yellow Yack, Gibraltar Fever, Barcelona Fever, black Vomit, icteroid Typhus.

Holländisch: Gele koorts.

Französisch: Fièvre jaune, Typhus amaryl s. icterode, Coup de barre, Pestilence hémogastrique.

Italienisch: Febbre gialla.

Portugiesisch: Febre amarella, Vomito preto.

Spanisch: Fiebre amarilla, Vomito negro.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Die westliche Hemisphäre war zweiundeinhalbes Jahrhundert lang der endemische Sitz des gelben Fiebers und es ist wahrscheinlich, daß die Krankheit dort schon vor der Entdeckung der neuen Welt verbreitet war. Ein sicherer Beweis ist jedoch für diese Annahme nicht zu erbringen, denn die alten Schriftsteller sprechen von Seuchen, welche die Uferländer des Karaibischen Meeres verheerten, ihre Beschreibungen sind jedoch zu kurz, um daraus mit Sicherheit zu entnehmen, daß es sich wirklich um gelbes Fieber gehandelte hat. Die frühesten zuverlässigen Berichte ergeben, daß die Krankheit um die Mitte des 17. Jahrhunderts als Epidemie auf

einigen westindischen Inseln auftrat (Guadeloupe 1635). Anfangs tauchte die Seuche bald auf dieser, bald auf jener Insel auf, bis sie gegen Ende des 17. Jahrhunderts eine allgemeine Verbreitung in jenen Gebieten fand und bis zum Hafen von Vera Cruz vordrang. 1761 brachten die Spanier die Krankheit von Vera Cruz nach Havanna mit, wo sie in dem einen Jahre über dreitausend Menschen hinwegraffte. Von diesem Jahre bis 1901 kann diese Stadt als dauernd verseucht angesehen werden.

Die Expeditionen der europäischen Kolonialmächte nach den Antillen wußten fast regelmäßig von schweren Verlusten durch Gelbfieber zu erzählen, Scharen von Auswanderern und Ansiedlern fielen ihm zum Opfer.

Als eine Plage der Meeresküste und Hafenstädte wurde das gelbe Fieber von Havanna und Vera Cruz nach anderen Häfen in Westindien, Mexiko und Centralamerika verschleppt, ferner nach Rio de Janeiro, der Westküste von Afrika, nach Europa und den Vereinigten Staaten.

Die Todesziffer unter den spanischen Truppen in Havanna erreichte eine schreckenerregende Höhe.

Im Jahre 1780 starben dort von einer Armee von 8000 Mann in den ersten zwei Monaten nach der Landung 2000 an gelbem Fieber, 1794 forderte die Krankheit ebendaselbst von dem spanischen Geschwader und in der Besatzung 1600 Opfer. Von 1870—1879 kamen in Havanna 11746 Todesfälle am gelben Fieber vor.

An der Westküste von Afrika erfolgte der erste geschichtlich bekannte Ausbruch am Senegal im Jahre 1759 und im Laufe des folgenden Jahrhunderts kam es zu zahlreichen Epidemien in Sierra Leone, wo sich ein endemischer Herd ausbildete, Senegambien, an der Goldküste und Kongoküste, auf Fernando Po, Ascension, den Capverdeschen und Kanarischen Inseln, welche alle ursprünglich auf Einschleppung von Westindien zurückzuführen sind. Der südlichste Punkt an der westafrikanischen Küste, den die Krankheit erreichte, ist St. Paul de Loanda in Angola. Landeinwärts ist sie nie weit vorgedrungen. Kamerun ist stets frei geblieben.

Nach Spanien kam die Krankheit zuerst im Jahre 1700, ein erneutes Auftreten folgte wiederholt. Mehrere Ausbrüche waren weit verbreitet und verheerend. In Cadix erlagen der Seuche von 1730—1830 80000 Menschen, Barcelona sah 1821 eine schwere Epidemie.

In Portugal herrschten Gelbfieber-Epidemien in Lissabon 1827 und 1856, zahlreiche Einzelfälle kamen wiederholt in den Hafenstädten vor, zuletzt 1874.

In Frankreich (Saint Nazaire) und Italien (Livorno) trat die Krankheit nur in vereinzelten Fällen auf, ebenso in englischen Hafenstädten.

Auch die Vereinigten Staaten von Nordamerika haben unter dem Gelbfieber schwer zu leiden gehabt. Nach dem ersten Auftreten im Hafen von Boston im Jahre 1693 wurde das Land in nicht weniger als neunzig verschiedenen Jahren heimgesucht. Schwere Epidemien wüteten fast in allen bedeutenderen Häfen der Ost- und Südküste, am häufigsten und schwersten in New-Orleans, welches wegen seiner geographischen Lage in kürzester beständiger Verbindung mit Vera Cruz, Rio de Janeiro und Westindien steht. Die Todesfälle an gelbem Fieber beliefen sich in dieser Stadt auf 823 im Jahre 1817, 2804 im Jahre 1847, 7849 im Jahre 1857, etwa je 2500 in den Jahren 1854 und 55, 4800 im Jahre 1858, über 3000 im Jahre 1867 und 4056 im Jahre 1878. Außerdem kam in derselben Stadt noch fünfundvierzigmal ein Ausbruch von Gelbfieber mit geringer, nicht genau verzeichneter Sterblichkeit vor. Galveston Te., Portsmouth Va., Baltimore, Charleston S.C., Philadelphia und New-York haben ebenfalls im Verhältnis zu ihrer Einwohnerzahl schwere Verluste durch gelbes Fieber zu verzeichnen

gehabt. In Philadelphia kamen 1793 mehr als 4000 Todesfälle vor, d. i. etwa 10% der Bevölkerung, von welcher innerhalb eines Zeitraums von vier Monaten mehr als ein Fünftel erkrankte. Im Jahre 1797 starben daran wieder 1300, 1798 3500, 1799 1000 Personen. Solche Zahlen geben am besten eine Vorstellung von den fürchterlichen Verheerungen, welche diese stets an den Pforten der Vereinigten Staaten auf der Lauer liegende Seuche angerichtet hat.

Die Krankheit hat sich nicht ausschließlich auf die Seehäfen beschränkt, sondern ist in zahlreichen Fällen den Verkehrswegen, meistens den Wasserstraßen folgend, nach weit landeinwärts von der Süd- und Ostküste liegenden Orten vorgedrungen. Ein vom Kongreß der Vereinigten Staaten zum Studium des Gelbfiebers 1878 ernannter Ausschuß von zwölf Sachverständigen bezifferte den durch die letzte Epidemie allein bewirkten finanziellen Schaden für das Land auf nicht weniger als 15335000 Dollars.

Im Jahre 1903 rief die Krankheit in Mexiko eine hohe Mortalität hervor, zuerst in den Hafenstädten Vera Cruz und Tampico, welche in regelmäßigen regem Verkehr mit New-Orleans stehen, dessen Bevölkerung in der Vergangenheit so schwer zu leiden hatte. Von Mexiko wurde sie über die Grenze nach Texas verschleppt, wo bedauerlicherweise 1219 Erkrankungen und 136 Todesfälle in den Monaten September bis Dezember vorkamen. Es ist zu hoffen, daß der Skeptizismus gegenüber der Moskitotheorie schwinden wird und nunmehr energische Maßregeln gegen eine weitere Verbreitung in den Vereinigten Staaten ergriffen werden.

In den kleineren Staaten von Mittelamerika ist trotz der Nähe Westindiens die Seuche ein seltener Gast geblieben.

In Südamerika ist Buenos Ayres als die südlichste Grenze des epidemischen Auftretens anzusehen.

Brasilien soll, von kleineren Ausbrüchen in den Hafenstädten abgesehen, bis 1849 von größeren Epidemien frei geblieben sein, in welchem Jahre die Krankheit von New-Orleans nach Bahia vordrang. Von dort nach Rio de Janeiro verschleppt, forderte sie im folgenden Jahre über 4000 Opfer. Nachdem die Seuche wiederholt aufgeflackert war und dann einige Jahre die Stadt verschont hatte, erfolgte 1869 eine neue Einschleppung, mit welcher das Gelbfieber dauernd sich einnistete, so daß Rio jetzt als einer seiner wichtigsten endemischen Herde betrachtet werden muß.

Im April 1903 wurde auch dort nach dem Vorbilde der Assanierung von Havanna (s. u.) die systematische Stechmückenvernichtung in Angriff genommen. Der Erfolg des von Rodrigues Alves und Oswaldo Cruz geleiteten Werkes war ein glänzender. Im Jahre 1896 waren in der Stadt 3902 Menschen an gelben Fieber gestorben, in der ersten Hälfte des Jahres 1903 noch 865, in der zweiten Hälfte nur mehr 53, im ganzen Jahre 1904 51! Andere Städte Brasiliens schicken sich an, dem Beispiel der Hauptstadt zu folgen.

Vera Cruz, ein anderer endemischer Sitz der Krankheit, scheint schon seit 1699 infiziert zu sein und muß wie Havanna als die gefahrbringende Quelle für weitere Verbreitung nach verschiedenen Richtungen angesehen werden.

Seit 1901 hat Havanna diese Bedeutung verloren, denn es ist aus der traurigen Lage eines hoffnungslos verseuchten Gemeinwesens emporgestiegen zu der Rolle, der Welt als erste Stadt den Beweis zu liefern, daß das gelbe Fieber sicher und gefahrlos trotz der Anwesenheit einer starken nicht immunen Bevölkerung bekämpft werden kann, wenn nur die berufenen Behörden auf ihrer Hut sind und rasch und nachdrücklich vorgehen. Als diese Zeilen niedergeschrieben wurden, hatte sich seit September 1901 noch kein Fall wieder in Havanna gezeigt. Wenn ähnliche Maßregeln sofort in den Republiken von Mexiko, Brasilien und Mittelamerika ange-

wandt würden, so könnte man mit Sicherheit voraussagen: das gelbe Fieber wird bald eine Krankheit sein, welche nur noch der Geschichte angehört!

Trotz der Einschleppung von 22 Fällen in den Jahren 1902—1904 von Gelbfieber aus anderen Häfen, hat die Seuche in Havanna noch nicht wieder festen Fuß fassen können.

Auch in den übrigen Städten der Insel war die Seuche erloschen, bis Ende 1904 aus kleinen Orten der Provinz Santiago wieder Erkrankungen gemeldet wurden. Traurige sanitäre Verhältnisse, Mangel an Bildung, Energie und finanziellen Mitteln zur Fortsetzung des Vernichtungskampfes gegen die Mücken ermöglichen in jenen kleinen Gemeinwesen nur zu leicht die Wiederkehr früherer Zustände.

Pathologische Anatomie.

Der Leichenbefund bei gelbem Fieber ist je nach der Schwere der Erkrankung verschieden. Die auffallendsten Veränderungen werden im Verdauungskanal und in der Leber gefunden. Bei einem schweren, rasch tödlich verlaufenden Falle ist der Magen ganz oder fleckenhaft von dunkler Schieferfarbe und oft, jedoch nicht immer, hyperämisch. Derselbe dunkle Schieferton mit oder ohne Hyperämie wird im Duodenum, Jejunum und in einem großen Abschnitt des Ileum gefunden. Das Colon ist viel blasser, kann aber verwaschene blutfarbene Flecken oder undeutliche Streifen in der Richtung seines Lumens zeigen. Diese Verfärbung rührt von Blutergüssen in den Magen und Darm her.

Die Schleimhaut des Magens kann verdickt und nekrotisch, dunkel und stark kongestioniert, in manchen Fällen nur hyperämisch erscheinen. Gewöhnlich finden sich diese Veränderungen in der Gegend der großen Kurvatur. Punktförmige oder streifenförmige Ekchymosen werden häufig beobachtet, auch Erosionen kommen vor. In vielen Fällen, welche ohne schwarzes Erbrechen verlaufen sind, ist der Magen mit einer dunklen, schwärzlich-rötlichen breiigen Masse gefüllt, sonst enthält er nur eine geringe Menge Schleim, welchem kleine schwarze oder bräunliche Körnchen beigemischt sind, so daß der Mageninhalt eine auffallende Ähnlichkeit mit Kaffeesatz bekommt.

Im Duodenum ist der Katarrh besonders ausgeprägt, ebenso fast immer in der Gegend des Pylorus und im Anfangsteil des Jejunum. Die Schleimhaut dieses Darmabschnittes ist stark geschwollen und von mehr oder weniger dunkler Himbeerfarbe.

Das Ileum kann eine kurze Strecke weit hyperämisch aussehen, in der Regel fehlt die Hyperämie; das Darmrohr ist jedoch mit einer wechselnden Menge der dunklen blutigen Flüssigkeit gefüllt, welche sich auch in den Zwölffingerdarm und Magen ergossen hat.

Die Schleimhaut des Dickdarms ist blaß, geschwollen und manchmal mit Erosionen oder oberflächlichen nekrotischen Stellen bedeckt. Der rötliche oder teerartige Inhalt ist zersetztes Blut. Der Befund des Darmrohrs ist großen Schwankungen unterworfen. Alle die geschilderten Veränderungen können zusammen vorhanden sein, es kommt aber auch vor, daß, abgesehen von wechselnden Formen von Enteritis, die Kongestion der Duodenalschleimhaut die einzige, in einem gewissen Grade allerdings nie vermißte Abweichung von der Norm bildet.

Die Leber ist meistens vergrößert, fest, von blaßbrauner Farbe, wie Kaffee mit Milch oder Buchsbaumholz. Diese Färbung kann eine gleichmäßige sein oder fleckig mit Stellen von einem dunkleren braunen Farbenton abwechseln. Die Zentralvenen sind oft stark gefüllt und das sie umgebende Lebergewebe blaß. Hämorrhagien und Petechien können sich an der Leberoberfläche unter der Kapsel finden oder in der Substanz des Organs selbst, welches trocken, brüchig und manchmal an Umfang verkleinert erscheint.

Die Nieren sind in der Regel nur mäßig vergrößert und entweder tief hyperämisch oder infolge parenchymatöser Entartung blaß. Auf dem Durchschnitt lassen sie eine gleichmäßige Hyperämie erkennen oder die Rindensubstanz ist von blaß-grauer Farbe und durchscheinend.

Die Milz ist hyperämisch und ist entweder von annähernd normalem Umfang oder stark vergrößert und erweicht.

Das Herz erscheint blaß, weich und schlaff. Das Perikardium und seltener das Endokardium können kleine subperikardiale bez. subendokardiale Hämorrhagien aufweisen. Auf dem Durchschnitt ist die Muskulatur härter als normal, leicht hyperämisch und von kleinen Hämorrhagien durchsetzt.

Die Lungen sind gewöhnlich abgesehen von Hypostasen und hämorrhagischen Infarkten normal.

Die Haut ist ikterisch gefärbt, die Sklera der Augen durch Gallenfarbstoff deutlich gelblich, der Ikterus kann sich auch auf das fetthaltige Bindegewebe des ganzen Körpers erstrecken.

Die Totenstarre tritt sehr früh und kräftig ein.

Mikroskopische Veränderungen. Die Leber ist der Sitz der ausgesprochensten Läsionen. Die Epithelien des Parenchyms zeigen trübe Schwellung, fettige Degeneration und Nekrose verschiedenen Grades. In vielen Fällen ist die normale Anordnung der Leberzellen nicht mehr sichtbar, die Kapillaren sind kaum erkennbar und das Gewebe ist in Fettröpfchen und körnigen Detritus verwandelt, aus welchem die Zellkerne größtenteils verschwunden sind. Einige Zellen oder Gruppen von Zellen zeigen feinkörnige oder hyaline Nekrose und werden durch Eosin intensiv gefärbt.

Dem Zuge der Pfortader entlang sind die pathologischen Vorgänge weniger ausgeprägt, es werden dort Gewebsstreifen angetroffen, in denen die Veränderungen verhältnismäßig leicht und die Zellkerne wohl erhalten sind. Im allgemeinen ist jedoch das Gewebe durch ausgedehnte fettige und körnige Degeneration und Zellularnekrose in seiner Gesamtheit krankhaft verändert. Neben herdförmigen Hämorrhagien finden sich viele Stellen mit kapillarer Hyperämie, wenn auch meistens die Kapillaren durch die Schwellung der Epithelien verstopft sind. Dieses Bild ist so konstant und eigenartig, daß es geradezu als charakteristisch für die Krankheit angesehen werden kann. Bei bakterieller Infektion ist es sehr selten, bei akuter gelber Leberatrophie ganz etwas Außergewöhnliches; gelegentlich findet man ähnliches bei Puerperalfieber.

Die feineren Zerstörungen in den Nieren sind schwankender und oft weniger eingreifend als in der Leber. Nur in vereinzelten Falten ist die epitheliale Struktur vollkommen zugrunde gegangen, bei einem geringen Prozentsatz findet man eine degenerative Nephritis mit ausgedehnter Koagulationsnekrose, weitaus die Mehrzahl zeigt nur die gewöhnliche akute Nephritis mit starker Beteiligung der Glomeruli. In leichteren Fällen sind die Glomeruli geschwollen, ihre Kapillaren blutstrotzend und das Deckepithel gewuchert; die Glomeruli füllen ihre Kapseln ganz aus. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen erscheinen die Glomeruli atrophisch und geschrumpft, die Kapillaren mit Blut gefüllt und das Deckepithel ist verschwunden. Die Bowmann'sche Kapsel kann alsdann Eiweißkoagula, körniges Material, rote Blutkörperchen oder Blutdetritus, abgestoßenes Epithel und Tröpfchen von hyaliner Substanz enthalten. Das Epithel der Tubuli kann nur eine deutliche trübe Schwellung zeigen, welche rasch wieder zurückgehen kann. Diesen Befund hatten wir unter den fünfundzwanzig Obduktionen fünfmal zu verzeichnen. Noch häufiger war es zu körniger, fettiger oder ödematöser Degeneration verschiedenen Grades gekommen. In einem von achtundzwanzig Fällen trat Proliferation der Tubularepithelien und eine gewisse Zunahme der Zellen des Stromas deutlich hervor, ein seltenes Vorkommen.

Sehr häufig waren die Tubuli erweitert und ihr Epithel abgeflacht oder zerstört. Die Lumina enthielten körnigen Detritus, Eiweißgerinnsel, abgestoßenes Epithel, Blut in verschiedenen Stadien der Zersetzung und hyalines, oft mit Kalkkristallen infiltriertes Material.

Die Kapillaren sind meistens stark mit Blut überfüllt; in vereinzelten Fällen ist das intertubulare Stroma mit seröser Flüssigkeit durchtränkt. Cylinder verschiedener Art können massenhaft oder nur in verhältnismäßig geringer Menge auftreten.

Bakterien sind in den Glomeruli wie in den Tubuli auch ohne Anwendung besonderer Methoden nachweisbar. In einem unserer 28 Fälle waren die Kapillaren mehrerer Glomeruli mit Massen von mit Hämatoxylin färbbaren Bazillen vollgepfropft, diese waren also in der Tubuli vorhanden, sind aber ohne Bedeutung, weil die Entzündung und fast nie fehlende Läsionen der Darmschleimhaut ihr Eindringen erklären.

Milz und Lungen zeigen keine besonders wichtigen Veränderungen. Ausnahmsweise machen sich dort die Erscheinungen sekundärer bakterieller Infektion bemerkbar.

Im Zentralnervensystem besteht die einzige bemerkenswerte Veränderung in Hyperämie der Häute und gelegentlich Hämorrhagien in der Nervensubstanz. Es sind dieses offenbar die Äußerungen der Einwirkung toxischer Stoffe auf die oft gequollenen und ödematösen oder fettigen Endothelien.

Im Widerspruch mit einer älteren Anschauung läßt das Blut keine konstante und bei mikroskopischer Untersuchung charakteristische Veränderung erkennen. Die polymorphonukleären Leukozyten sind oft mäßig vermehrt und manchmal tritt eine deutliche Leukozytose ein. Das Blut ist arm an Fibrin und enthält selbstverständlich häufig Gallenfarbstoffe. Im späteren Stadium der Krankheit verarmen die roten Blutkörperchen an Hämoglobin, nur die weißen zeigen degenerative Vakuolisation ihres Protoplasmas. Im Beginn des Gelbfieberanfalls ist das Blut so gut wie normal, die dann erfolgenden Veränderungen sind wechselnd und erklären sich durch die mangelnde Nahrungsaufnahme, die Schwäche und die Leichtigkeit sekundärer Infektion vom Darmkanal aus.

Magen und Darmrohr sind in verschiedenem Grade an dem Krankheitsprozesse beteiligt. Einige Teile der Schleimhaut werden stets hyperämisch gefunden. Die Schleimhäute sind entzündlich geschwellt und oberflächlich nekrotisiert. Die nekrotischen Massen sind meistens mit Blut gemischt. Der Zerfall kann sich auf sämtliche Epithelschichten erstrecken. Manchmal kommt es auch zu wirklicher Entzündung mit Auswanderung von Leukozyten.

Der spezifische Krankheitserreger hat bis jetzt noch nicht entdeckt werden können und wird vielleicht für immer unbekannt bleiben. Erst durch seine Auffindung würde die Pathologie der Krankheit völlig klar werden (s. S. 123).

Ätiologie und Vorkommen.

Die unmittelbare wie die vorbereitende Ursache des gelben Fiebers sind seit Jahrhunderten Gegenstand großer Meinungsverschiedenheiten gewesen. Gleich sorgsame und gewissenhafte Beobachter kamen zu den größten Widersprüchen im Ergebnis ihrer Forschungen. Manche bestanden z. B. darauf, daß die Krankheit ansteckend wäre, weil sie Personen befiel, welche in Berührung mit Kranken gekommen waren. Andere behaupteten ebenso bestimmt, daß sie nicht ansteckend sein könnte, weil Menschen mit zweifellos festgestellter Erkrankung an Gelbfieber schwerster Form mit anderen Kranken oder Verletzten in denselben Räumen verpflegt und behandelt wurden, ohne daß sekundäre Infektionen erfolgten.

Eine Unzahl von Fällen wurde angeführt, um zweifellos zu beweisen, daß die

Krankheit durch die Luft übertragen worden wäre. Zahlreiche Berichte lagen vor, daß Schiffe, welche während schwerer Epidemien in einiger Entfernung vor verseuchten Häfen ankerten, der Ansteckung entgingen, solange kein Verkehr zwischen der Mannschaft und dem Lande stattfand. Andererseits (La Roche) wurde beobachtet, daß Ansteckung erfolgen konnte, wenn das Schiff nahe am Ufer lag, ohne daß jemand an Land ging oder an Bord kam. Wenn in solchen Fällen eine Infektion eintrat, so ging stets die herrschende Windrichtung von der verseuchten Örtlichkeit zum Schiff. In Cadiz, Gibraltar, Philadelphia und anderen Städten war beobachtet worden, daß die Menschen an Bord eines Schiffes von der Krankheit verschont blieben, selbst wenn Kranke dorthin gebracht und verpflegt wurden.

Siebenundfünfzig Soldaten auf dem überfüllten Transportdampfer Leyden, welcher 1810 in der Bucht von Carthagena vor Anker lag, holten sich an Land gelbes Fieber (La Roche). Die meisten von ihnen blieben auf dem Schiffe in Behandlung, ohne irgend jemand anzustecken. Diese Tatsache stand in seltsamem Widerspruch zu der raschen Verbreitung der Krankheit in anderen ähnlichen Fällen auf See und zu Lande, von allen scheinbar richtigen Regeln gab es wieder zahlreiche Ausnahmen, so daß das Problem der Kontagiosität oder Nichtkontagiosität des gelben Fiebers ein höchst verwirrendes war.

In gleicher Weise gingen auch die Ansichten der ersten Autoritäten über die Entstehung der Krankheit auseinander. Einige, unter diesen Rush, hielten an der lokalistischen Auffassung fest, und suchten die Ursachen der Krankheit in der Einwirkung von Feuchtigkeit und dauernd hoher Temperatur auf leicht zersetzliche organische Stoffe. Andere wiederum führten das Gelbfieber stets auf eine Einschleppung zurück. Alle Beobachtungen ergaben, daß die Seuche in der Regel zuerst in Seehäfen an Bord von Schiffen, welche kurz vorher aus den Tropen oder den Südstaaten der Union angekommen waren, auftrat und dann am Lande in den tiefliegenden dichtbevölkerten Stadtteilen in der Nähe der Hafenanlagen und Landungsplätze sich weiter verbreitete. In solchen Vierteln nistete sich die Seuche zuerst ein, griff aber dann seltsamerweise auch auf die Häuser der reinlicheren und bessergestellten Klassen der Bevölkerung, oft in bedeutender Entfernung vom ersten Krankheitsherde, über. Häufig kam es vor, daß das berüchtigte schwarze Erbrechen sich bei den ersten Fällen nicht zeigte, welche deswegen unerkannt blieben und unter der Bezeichnung Malaria, biliös-remittierendes Fieber usw. durchgingen. Nur die von dem charakteristischen Erbrechen begleiteten Fälle wurden als die ersten Erkrankungen an Gelbfieber verzeichnet und auf ihr Auftreten alle Hypothesen aufgebaut, so daß die Forscher zu zahlreichen Irrtümern und falschen Schlußfolgerungen kamen. Auf diese Weise konnte auch das von den sorgfältigsten und gewissenhaftesten Beobachtern gesammelte Material nur die Verwirrung vermehren. Und wenn ein Forscher über den Ursprung einer Epidemie zutreffende Feststellungen machte, so war stets die Fülle widersprechender Angaben so groß, daß seine Beobachtungen selten die allgemeine Zustimmung fanden. Die Wege der Seuchen waren eben so unregelmäßig und verschlungen und ihr Auftreten so fürchterlich, daß alle nicht immunen Menschen, welche es irgendwie möglich machen konnten, die Flucht ergriffen, um dem Wüten des Ungeheuers zu entrinnen, dessen Sprünge weder vorauszusehen noch abzuwenden waren.

Das Auftreten des gelben Fiebers im Zusammenhang mit den Jahreszeiten ist stets eine seiner wichtigsten Eigentümlichkeiten gewesen. Es steht fest, daß es nur dann epidemisch auftrat, wenn die mittlere Temperatur etwa 26,5° C (80° F) war und die Luft durch Regen, Nebel usw. einen hohen Feuchtigkeitsgehalt besaß Wenn außergewöhnlich hohe Wärmegrade heftigen Regengüssen folgten oder mit

solchen zusammenfielen, so waren die Verheerungen der Seuche stets am schlimmsten und die Sterblichkeit am höchsten. Anderen Örtlichkeiten innerhalb des Bereichs der Ansteckungsmöglichkeit in bezug auf die Entfernung blieb wiederum die Krankheit unter denselben sonstigen Verhältnissen trotz Vorhandenseins einer zahlreichen nicht immunen Bevölkerung fern. Dieses ungleiche Verhalten war früher sehr schwer zu erklären. Im Lichte unserer heutigen Kenntnisse besteht der Einfluß von Wärme und Feuchtigkeit auf die Krankheit nur in der Einwirkung dieser Umstände auf das die Krankheit übertragende Insekt — die Stechmücke.

Fünf Bedingungen müssen erfüllt sein, damit eine Epidemie zur Entwicklung gelangen kann.

1. Es müssen Krankheitsfälle vorhanden sein, von welchen ausgehend die Ansteckung durch Vermittlung der Stegomyia fasciata erfolgen kann. Ein solcher Fall kann an Ort und Stelle selbst anwesend oder auf dem Land- oder Seewege eingeführt sein oder sich anderswo entwickelt haben und dort verblieben sein, wobei die Ansteckung durch den Träger derselben, Stegomyia, verschleppt wird, welche in Schiffen, Eisenbahnzügen usw. und auf sonstige Weise von Ort zu Ort befördert wird.

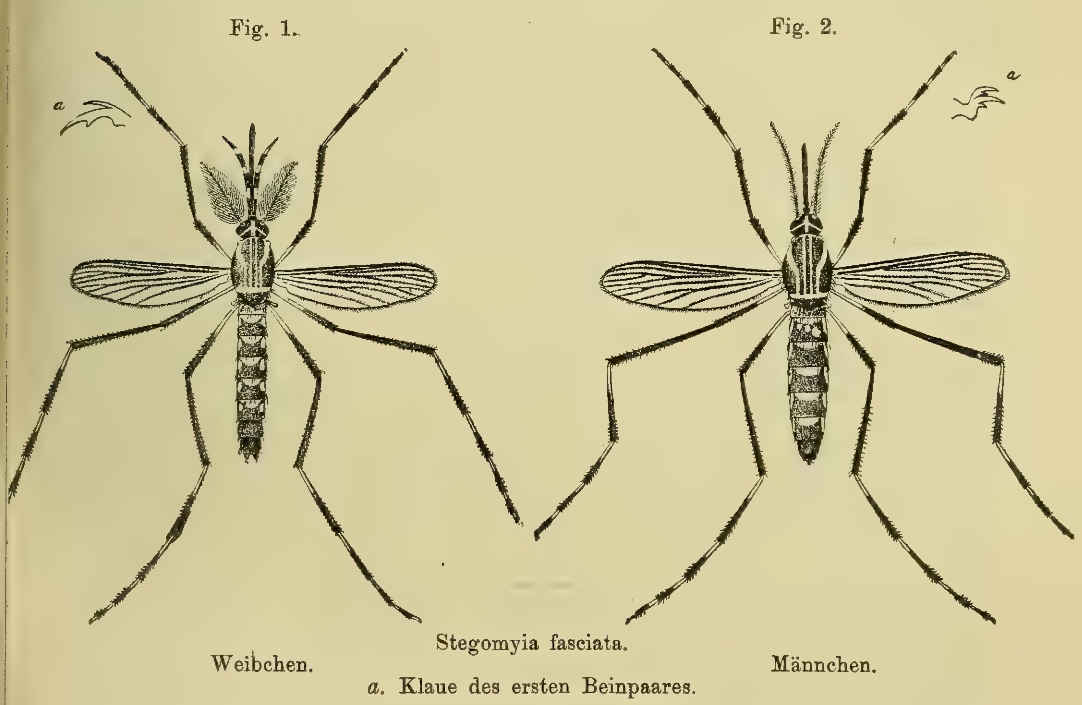


Fig. 1. Weibchen. Fig. 2. Männchen.

Stegomyia fasciata.

a. Klaue des ersten Beinpaares.

2. Es müssen Stechmücken da sein, welche den Krankheitserreger zu übertragen imstande sind. Soviel wir bis jetzt wissen, besitzt nur Stegomyia fasciata diese Fähigkeit.

3. Außerhalb oder innerhalb der Baulichkeiten muß stehendes Wasser vorhanden sein, welches die Fortpflanzung der Mücken ermöglicht.

Ein einziges kleines Gefäß mit Wasser in einem Hause kann Hunderten von Mücken vom Genus Stegomyia als Brutstätte dienen.

4. Die mittlere Temperatur muß ungefähr 26,5° C (80° F) betragen, um die rasche Entwicklung der Mückenlarven zu ermöglichen.

5. Damit der Ausbruch der Krankheit von Bestand sei, müssen für die Infektion empfängliche Individuen sich vorfinden.

8*

Die Erfüllung der ersten, zweiten und fünften Bedingung ist unumgänglich, ehe Krankheitsfälle auftreten können, der Grad der Erfüllung der dritten und vierten Bedingung beeinflußt hauptsächlich den Verlauf der einmal ausgebrochenen Epidemie und ihre Andauer oder gänzliches Verschwinden mit dem Wechsel der Jahreszeit.

Wie die Malariainfektion, so wurde auch das gelbe Fieber früher auf die Einatmung eines gasförmigen Giftes oder eines in der Luft suspendierten Miasmas zurückgeführt. Mit der Entwicklung der bakteriologischen Wissenschaft gingen zahlreiche Versuche zur Auffindung und Züchtung eines spezifischen Krankheitskeimes einher bis endlich in den Jahren 1900 und 1901 von der Gelbfieber-Kommission der amerikanischen Armee die Moskitotheorie aufgestellt wurde und für die Annahme festen Boden schaffte, daß der Krankheitserreger dem Tierreiche angehöre und in gewissen Phasen seines Lebens in geeigneten Insekten zu suchen sei.

Domingos Freire verkündete 1883 in Rio de Janeiro die Entdeckung eines Mikrococcus, des „Cryptococcus zanthogenicus", den er für den Erreger des Gelbfiebers hielt.

Auch die von Klebs gefundenen Protozoen, die Peronospora lutea von Carmona, der Cogumello-Pilz Lacerda's, die Bakterien von Havelburg, Gibier, Le Dantec und Finlay haben nur mehr historisches Interesse.

Von 1883 bis 1897 nahm Freire eine Reihe von Impfungen mit abgeschwächten Kulturen vor und glaubte deutliche Schutz- und Heilwirkung erzielen zu können.

Sternberg ging diesen Angaben nach, fand aber, daß sie unbegründet waren und der Mikroorganismus ein gewöhnlicher Staphylococcus war, welcher sich im Blut und den Organen der untersuchten Gelbfieberleichen vorfand. In dem Berichte über seine Versuche widerlegte Sternberg gleichzeitig die Hypothesen von Carmona y Valle, Babes, Gibier und Finlay und anderen über die Ätiologie der Krankheit.

1897 wurde die wissenschaftliche Welt durch die Mitteilung überrascht, daß der italienische Bakteriologe Giuseppe Sanarelli bei seinen Arbeiten auf der Isla de Flores einen Mikroorganismus entdeckt habe, welchen er in etwa 50 % der untersuchten Krankheitsfälle nachgewiesen habe. S. impfte mit seinen Kulturen Tiere und schließlich Menschen mit einem Filtrat derselben. Einer der Patienten starb, auch bei den übrigen Versuchspersonen glaubte S. die Erscheinungen und Veränderungen des gelben Fiebers zu erkennen. Dem Mikroorganismus selbst legte er den Namen Bacillus icteroides bei. Sanarelli's Angaben wurden zum Teil von einer aus amerikanischen Marineärzten gebildeten Kommission in den Vereinigten Staaten und Cuba, sowie von Archinard und Woodson in New-Orleans bestätigt. Erstere infizierte eine Anzahl von Tieren, Affen, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, auf verschiedenem Wege, einige davon durch Einblasung der Kulturen, und wollte bei allen Erkrankungen an gelbem Fieber beobachtet haben. Bei den verendeten Tieren glaubte die Kommission unzweifelhaft die charakteristischen pathologischen Veränderungen gesehen zu haben und kam zu dem Schlusse, daß bei Menschen die Ansteckung durch die Atmungswege erfolge.

Im Sommer 1897 erhielt Sternberg, damals Generalarzt der Armee der Vereinigten Staaten, bei einem Aufenthalt in Paris von Roux eine frisch aus dem Laboratorium Sanarelli's hervorgegangene Kultur und übergab diese nach seiner Rückkehr Walter Reed und dem Verfasser zwecks Anstellung weiterer Forschungen im Laboratorium des Generalarztes und Berichterstattung. Es ergab sich nun, daß diese und andere Kulturen desselben Organismus verschiedener Herkunft morphologisch und biologisch mit dem Bazillus der Schweinecholera von Salmon und Smith übereinstimmten, von welchen ebenfalls mehrere Kulturen verschiedener Herkunft zur Verfügung standen.

Der Roux-Sanarelli'sche Bazillus war von höchster Virulenz, durch Verfütterung desselben an junge Schweine konnten tödliche akute Erkrankungen an Schweinecholera hervorgerufen werden. Bei den gewöhnlichen Laboratoriumstieren traten Erscheinungen und Veränderungen auf gleich denen nach Einimpfung einer virulenten Kultur des Bazillus der Schweinecholera (Reed und Carroll). Die Sera der mit diesen Mikroorganismen geimpften Tiere zeigten die entsprechenden Agglutinationserscheinungen, welche Beobachtung jüngst von Theobald Smith und Arthur L. Reagh bestätigt wurde.

Die Besetzung der Insel Cuba durch die Amerikaner schaffte Gelegenheit zu weiteren Beobachtungen. Im Sommer 1900 wütete das gelbe Fieber in Havanna und auch unter den amerikanischen Truppen und Zivilpersonen kamen Erkrankungen vor. Im Juni trat dort deswegen ein Ausschuß von Militärärzten zwecks Erforschung der Ätiologie der Krankheit zusammen, welchem Major WALTER REED, die Assistenzärzte JESSE W. LAZEAR und ARISTIDES AGRAMONTE und der Verfasser angehörten. AGRAMONTE war ein Cubaner und immun.

Zuerst wurden bei elf Gelbfieberleichen Blut, innere Organe und Darminhalt zwecks Auffindung des SANARELLI'schen Bacillus icteroides untersucht. Das Ergebnis war völlig negativ.

Dann wurde die Aufmerksamkeit auf das etwaige Vorhandensein eines Zwischenwirtes gerichtet. Eine solche Möglichkeit lag nahe, wegen der Ähnlichkeit zwischen dem zeitlichen Auftreten und der Verbreitung von Malaria und Gelbfieber, der Nichtübertragbarkeit ersterer Krankheit und der Übereinstimmung unserer Beobachtungen mit den neuen Angaben CARTER's, daß stets ein bestimmter zeitlicher Zwischenraum, mindestens eine Woche länger als die Inkubationsperiode zwischen dem Auftreten der ersten und der sekundären Fälle in einem primär infizierten Hause liege.

CARLOS J. FINLAY hatte schon früher die Hypothese aufgestellt, daß das Gelbfieber durch Stechmücken verbreitet werde (1883), und daß der Stich eines einzigen Insekts vor Ansteckung schütze oder nur einen sehr leichten Anfall hervorrufe, wenn die Mücke zwei bis fünf Tage, nachdem sie das Blut eines nicht immunen Gelbfieberkranken gesogen habe, einen anderen nicht immunen steche. Die Behauptungen FINLAY's wurden geprüft, konnten aber nicht bestätigt werden. Seine langen Inkubationsperioden, fünf bis zweiundzwanzig Tage, bewiesen, daß die seinen Experimenten folgenden Erkrankungen von der allgemeinen Epidemie herrührten und nicht von seinen Übertragungsversuchen.

Mit einer Ausnahme, in welcher diese Periode nur sechs Tage betrug, wurden die FINLAY'schen Mücken zwei bis fünf Tage, nachdem sie an Kranken gesogen hatten, auf die Versuchspersonen gebracht. Die amerikanische Kommission wies nach, daß innerhalb so kurzer Zeit weder Immunität noch Infektion erzielt werden kann.[1])

Die Kommission machte im Laufe des Monats August 1900 neun fruchtlose Übertragungsversuche auf Menschen mit Mücken, welche verschieden lange Zeit, zwischen zwei und dreizehn Tage, nachdem sie an Kranken Blut gesogen hatten, aufbewahrt worden waren.

Von diesen Erkrankungen waren einige sehr leicht, einige schwer, einer war tödlich verlaufen. Die Moskitos waren zu verschiedenen Zeiten den Kranken angesetzt worden und zwar vom ersten bis siebenten Krankheitstage. Die länger als sechs Tage aufgehobenen Mücken hatten sehr leichte Fälle am fünften Krankheitstage gestochen.

Am 31. August trat die erste experimentell hervorgerufene Erkrankung und zwar eine schwere bei einem Mitgliede der Kommission, dem Verfasser, auf, vier Tage nach dem Stiche eines Insekts, zwölf Tage, nachdem dieses von einem Kranken am zweiten Tage eines schweren Gelbfieberanfalls Blut gesogen hatte. An demselben Tage (31. August) wurde dieselbe Mücke mit drei anderen noch einer zweiten Person angesetzt und diese erkrankte fünf Tage später und hatte einen mittelschweren Anfall durchzumachen.

Am 13. September ließ ein weiteres Mitglied der Kommission, LAZEAR, zu,

[1]) Einzelheiten über diese Versuche sind in einer Arbeit des Verfassers: „The Transmission of yellow fever. Journ. of the Americ. med. Association. Vol. XL. Nr. 21. 23. Mai 1903", zu finden.

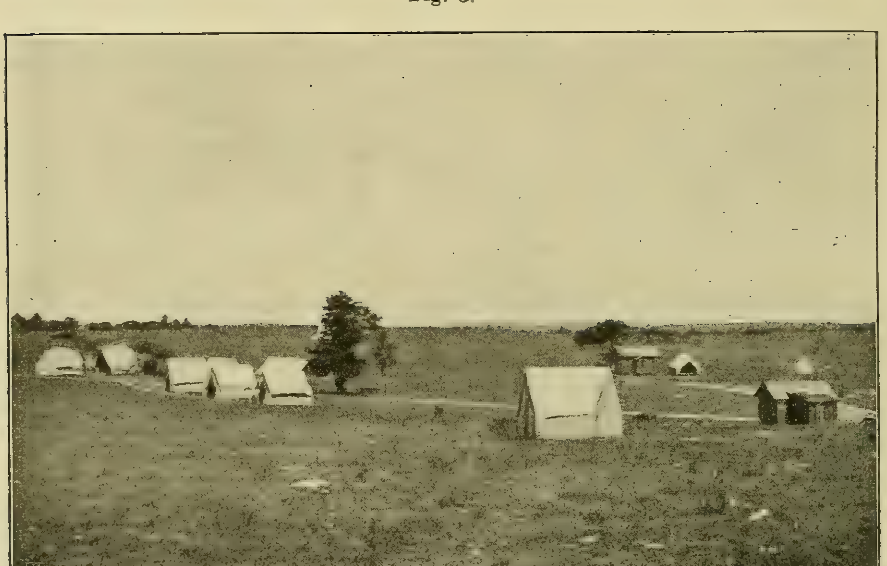
daß eine frei umherfliegende Stechmücke an ihm ihren Durst stillte, während er in einem der Gelbfieberhospitäler der Stadt einem Kranken Mücken ansetzte.

Am 18. September wurde er vom Gelbfieber ergriffen und erlag der Krankheit eine Woche später — ein Blutzeuge seiner wissenschaftlichen Begeisterung und Berufsfreudigkeit!

Das Ergebnis war von einer so weittragenden Bedeutung, daß eine neue Versuchsreihe unter Beobachtung aller möglichen Vorsichtsmaßregeln für nötig erachtet wurde, um den unumstößlichen Beweis zu liefern, daß die betreffende Moskitoart, Stegomyia fasciata, die Krankheit überträgt, und festzustellen, ob durch nahe Berührung mit den Ausleerungen und Absonderungen, Kleidungsstücken oder Bettzeug der Kranken eine Infektion möglich ist oder nicht.

Im November desselben Jahres wurde eine Isolierstation zu Ehren des verstorbenen Mitarbeiters, Camp Lazear genannt, im freien Felde etwa eine englische Meile von der nächsten

Fig. 3.



Camp Lazear,
Station für experimentelle Gelbfieberforschung in der Nähe von Havanna.
Rechts im Vordergrunde Holzhaus für Experimente mit Stechmücken, Anbau zur Züchtung und Aufbewahrung von Mücken. Links von diesem Zelt für Tagesquarantäne. Dahinter Holzhaus für Experimente mit Unrat und Tageszelt. Die Zeltgruppe zur Linken ist das eigentliche Lager.

Stadt und Militärstation errichtet (s. Abbildung). Es wurden dort die strengsten Quarantänemaßregeln getroffen. Das Personal bestand aus drei immunen und neun nicht immunen Heeresangehörigen, von welchen zwei Ärzte waren. Diesen wurden von Zeit zu Zeit neuangekommene spanische Einwanderer unmittelbar von dem Landungsplatz in Triscornia zugeführt. Nur die Immunen und die Mitglieder der Kommission durften in der Station ein- und ausgehen, jeder Nichtimmune, welcher das Lager verlassen hatte, durfte dasselbe nicht wieder betreten.

Temperatur und Puls der Nichtimmunen wurden bis zum Beginn der Versuche dreimal täglich, alsdann dreistündlich gemessen. Im Laufe des Monats Dezember gelang es, durch Ansetzen von absichtlich infizierten Moskitos bei fünf der Insassen Gelbfieber hervorzurufen, im Januar bei dreien, im Februar bei zweien, so daß abgesehen von den zwei oben schon besprochenen Fällen die Gesamtzahl zehn beträgt.

Um die Weiterverbreitung des Gelbfiebers in der Station zu verhüten, wurden sofort mit dem Auftreten der ersten deutlichen Symptome die Kranken in das etwa eine Meile entfernte Gelbfieberhospital überführt und außerdem alle Bewohner auf das Strengste angehalten, unter Moskitonetzen zu schlafen.

Die verwandten Stechmücken wurden aus Eiern gezüchtet und in einem besonderen Gebäude mit Drahtgazefenstern und doppeltem Drahtgazetürverschluß bei einer Temperatur von etwa 26,5° C (80° F) aufbewahrt.

Außer den absichtlich durch Mückenstich oder Injektion von Gelkfieberblut infizierten Personen erkrankte niemand, erstere aber zeigten prompt die bekannte Inkubationszeit.

Es war also gelungen, nach Belieben ein im Verhältnis zur Belegung der Station hohen Bruchteil der Insassen durch den Stich infizierter Moskitos anzustecken und zwar zu einer Jahreszeit, wo die Seuche für gewöhnlich erloschen ist, indem man die Mücken in der Gefangenschaft durch künstliche Sommertempetatur stechlustig hielt.

Ein anderer interessanter Versuch lieferte den Beweis, daß unter einem infizierten Hause ein Haus mit infizierten Mücken zu verstehen ist.

Ein Holzhaus mit festem Dach, mückensicheren Fenstern und zwei doppelten mückensicheren Türvorräumen wurde durch eine engmaschige Drahtwand in zwei Räume mit getrennten Eingängen zerlegt. In dem einen dieser Räume wurden fünfzehn infizierte Mücken losgelassen, von welchen sieben fünf Tage vorher Gelbfieberkranke gestochen hatten, vier acht Tage, drei zwölf Tage und eine vierundzwanzig Tage vorher. Das Zimmer wurde dann von einer unerschrockenen nicht immunen Person betreten, welche sich eine dort halbe Stunde lang auf ein Bett legte. Während dieser Zeit wurde die Versuchsperson von sieben Mücken gestochen. Einige Stunden später betrat dieselbe Person den Raum wiederum und wurde von fünf und am folgenden Tage binnen einer Viertelstunde von drei Moskitos gestochen, so daß zusammen fünfzehn Mücken in einem Zeitraum von fünfundsechzig Minuten an ihr zum Stich gekommen waren. — Noch keine vier Tage vergingen nach dem ersten Mückenstiche, bis der Ausbruch von gelbem Fieber erfolgte.

Zwei andere Nichtimmune schliefen dreizehn Nächte lang, nachdem die Mücken hineingesetzt worden waren, in der anderen Abteilung desselben Raumes, nur durch die Drahtgitterwand vor den Stichen der Insekten geschützt; sie blieben gesund wie zuvor und verspürten nicht das geringste Unbehagen.

Ein zweites Experiment wurde zur Entscheidung der Frage angestellt, ob durch Schmutz und Unrat Gelbfieber übertragen werden kann.

Zu diesem Zwecke war ein anderes Holzgebäude, völlig mückendicht, konstruiert worden. Die Fenster und Doppeltüren hatten Drahtgazeverschluß, letztere waren durch einen Voraum voneinander getrennt, erstere waren mit Läden zur Abhaltung des Sonnenlichtes versehen. Durch Heizung wurde die Temperatur in dem Hause auf über 32,2° C (90° F) tagesüber gehalten. Ein Wasservorrat hielt durch Verdunstung den Feuchtigkeitsgehalt der Luft andauernd hoch. Das Haus bestand aus einem einzigen Raum. Verschiedene Gefäße mit Kleidungsstücken und Bettzeug, welche von Gelbfieberkranken kurz vorher benutzt und mit Erbrochenem, Kot und Urin beschmutzt, aber absichtlich nicht gereinigt worden waren, wurden darin aufgestellt. Drei Nichtimmune bewohnten das so vorbereitete Zimmer zwanzig Nächte hintereinander.

Bei Tage durften die Versuchspersonen sich in einem Zelt in der Nähe des Hauses aufhalten, lebten aber in strengster Quarantäne. Wenn sie zum Nachtlager den Raum betraten, packten sie die Behälter mit den Kleidungstücken usw. aus und hängten die Sachen unter wiederholtem Umwenden und Schütteln bis zum anderen Morgen ringsum im Zimmer auf. Nach dem Aufstehen nahmen sie die Wäschestücke, Decken und Laken usw. wieder ab, hantierten eine Zeitlang mit denselben herum und packten sie

dann wieder ein. Dieses Verfahren wurde während der Dauer des Aufenthalts täglich wiederholt.

Nach Ablauf der zwanzig Nächte wurden die Versuchspersonen noch fünf Tage in Quarantäne behalten. Alle hatten an Gewicht zugenommen. Puls und Temperatur ließen keinerlei Störung des Wohlbefindens erkennen.

Nun wurde der Isolierraum mit einem neuen Vorrat frisch beschmutzter Wäsche versehen und in gleicher Weise wieder von zwei anderen Nichtimmunen drei Wochen lang bezogen. Auch diese blieben gesund, obschon sie in den von Gelbfieberkranken benutzten und verunreinigten Tüchern und sonstigem Bettzeug schliefen. Nach ihnen wurde das Zimmer wiederum mit zwei Nichtimmunen belegt, welche während des Schlafes das Gesicht mit Tüchern in Berührung brachten, die mit Blut von am ersten Krankheitstage zur Ader gelassenen Gelbfieberkranken getränkt waren. Auch hier blieben nachteilige Folgen aus, trotz regelmäßiger Ergänzung des unsauberen Materials erfreuten sich alle einer ungestörten Gesundheit.

Alle diese nichtimmunen Versuchspersonen waren Amerikaner, vier von ihnen zeigten sich später für Gelbfieberinfektion durch Mückenstiche oder Blutinjektion empfänglich, ein fünfter widerstand einem Übertragungsversuche durch Mückenstich, lehnte aber weitere Experimente ab. Bei zweien wurde die Immunität nicht näher geprüft.

Die vier obengenannten Personen wurden durch subkutane Injektion von 2, 1 1/2, 1 und 1/2 Kubikzentimeter Blut infiziert, welches am ersten und zweiten Krankheitstage der Vena cephalica media von Gelbfieberkranken entnommen war, ein Beweis, daß der Krankheitserreger während der frühesten Krankheitsperiode im zirkulierenden Blute vorhanden ist.

Guiteras konnte 1901 den Erfolg der Übertragungsversuche durch Moskitos durch Vorführung von 8 Fällen bestätigen. Einer derselben war im Februar durch eine von der Armeekommission gelieferte Mücke, sieben im August durch Mücken, welche sich an einem natürlichen Gelbfieberfalle die Krankheitskeime geholt hatten, infiziert worden. Drei derselben, darunter die amerikanische Krankenwärterin Frl. Maas, welche sich freiwillig zu dem Versuche gestellt hatte, starben unter schwarzem Erbrechen, so daß über die Natur der Erkrankung kein Zweifel bestehen kann.

Zur gleichen Zeit, August 1901, stellte der Verfasser in Havanna eine neue Reihe von Versuchen an, um festzustellen, ob der auch bei der sorgfältigsten Blutuntersuchung nicht auffindbare Krankheitserreger in irgend einem Stadium Berkefeld-Filter passiere. Da die Erlaubnis zur Blutentnahme von den Fällen Guiteras' nicht zu erlangen war und in der Stadt damals nur ganz vereinzelte Erkrankungen vorkamen, so mußte auf die Moskitos zurückgegriffen werden.

Durch vier von Guiteras zur Verfügung gestellte Mücken wurde eine schwere Erkrankung beim Menschen hervorgerufen. Diesem wurde am zweiten Krankheitstage Blut entnommen und das Serum abgeschieden; durch einen unglücklichen Zufall wurde es leider unbrauchbar. Es gelang dann, einen zweiten, verhältnismäßig milden Fall zu erzielen, durch die acht Mücken, welche achtzehn Tage zuvor dem ersten Kranken am zweiten Tage des Anfalls angesetzt worden waren. Am dritten Tage wurde dem Kranken zur Ader gelassen, das Serum getrennt, mit der gleichen Menge sterilisiertem Wasser gemischt und durch einen neuen sterilen Berkefeld-Filter filtriert. Der Filter wurde darauf wieder sterilisiert und mit einer Bouillonkultur von Staphylococcus pyogenes aureus geprüft. Mit 20 ccm des Filtrats war nach zwei Wochen noch kein Wachstum zu erzielen.

Drei Nichtimmune erhielten je eine subkutane Injektion von 3 ccm des Filtrats, gleich 1,5 ccm Serum. Zwei derselben bekamen nach Ablauf der gewöhnlichen Inkubationszeit, 4 Tage und 4 Stunden bez. 4 Tage und 1 Stunde, einen typischen Gelbfieberanfall. Der dritte, ein junger erst kurz vorher in Cuba gelandeter Amerikaner verspürte

am 4. Tage nach der Einspritzung unbestimmte Krankheitserscheinungen, seine Temperatur stieg jedoch nicht über 37,4° C (99,4° F).

Am fünften Tage fühlte er sich wieder völlig wohl.[1] Da er beabsichtigte, dauernden Aufenthalt in Cuba zu nehmen, bestand er auf einer Prüfung seiner Immunität und bekam eine Injektion von 1,5 ccm Blut direkt aus der Vene einer der Versuchspersonen, bei welchen die Einspritzung des filtrierten Serums erfolgreich gewesen war. Es war dieses in der Frühe des vierten Tages nach der Erkrankung letzterer und sieben Tage, nachdem beide die erste Seruminjektion bekommen hatten. Ein sehr milder aber typischer Anfall war die Folge dieser zweiten Injektion nach einer Inkubationsdauer von 24 Stunden.

Zu einer anderen Versuchsreihe lieferte der nach der Abnahme des Serums zurückbleibende Blutkuchen das Material. Dieser wurde durch Zusatz von sterilisiertem destillierten Wasser zu dem ursprünglichen Volumen ergänzt und das Ganze in einem sterilen Gefäße mit einem sterilisierten Schaumschläger gequirlt. Diese blutähnliche Mischung wurde in zwei Portionen geteilt, deren eine zu einer Einspritzung bei einer Kontrollperson verwandt wurde, während die andere zehn Minuten lang auf 55° C erhitzt und dann drei Nichtimmunen injiziert wurde. Die nichtimmune Kontrollperson erhielt 0,75 ccm der nicht erwärmten Blutmischung fünfzehn und eine halbe Stunde nach Entnahme des Blutes. Nach einer Inkubationszeit von fünf Tagen bekam der Betreffende einen verhältnismäßig milden Gelbfieberanfall. Die mit je 1,5 ccm der erhitzten Blutmischung injizierten Nichtimmunen zeigten keinerlei Beeinflussung ihres Befindens.

Hiermit war der Beweis geliefert, daß *der spezifische Gelbfiebererreger, wenigstens in dieser Phase seiner Entwicklung, klein genug ist, um durch einen Berkefeld-Filter hindurchzugehen*, welcher gewöhnliche Bakterien zurückzuhalten vermag, und weiter, *daß seine Virulenz durch zehn Minuten langes Erhitzen auf 55° C gänzlich zerstört wird.*

Die Armeekommission verfügte über 22, Guiteras über 8 Fälle von experimentellem Gelbfieber. Unter den ersteren endete keiner tödlich, keiner verlief mit schwarzem Erbrechen, von den letzteren endeten 3 unter schwarzem Erbrechen mit dem Tode. Es ist dieses von Wichtigkeit, denn in früheren Zeiten galt das Auftreten des schwarzen Erbrechens zur Sicherung der Diagnose des ersten Falles als unbedingt erforderlich. Es war also möglich, daß eine Reihe von Erkrankungen auftrat und die Epidemie sich unerkannt ausbreitete.

Ferner beweisen die Versuche folgerichtig, daß das Gelbfieber keineswegs eine kontagiöse Krankheit ist, sondern abgesehen von der experimentellen Infektion nur durch den Stich von Stechmücken übertragen werden kann, welche etwa nach zwölf oder mehr Tagen erfolgen muß, nachdem die Mücken einen Gelbfieberkranken gestochen haben. Soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, ist Stegomyia fasciata der einzige Vermittler der Krankheit.

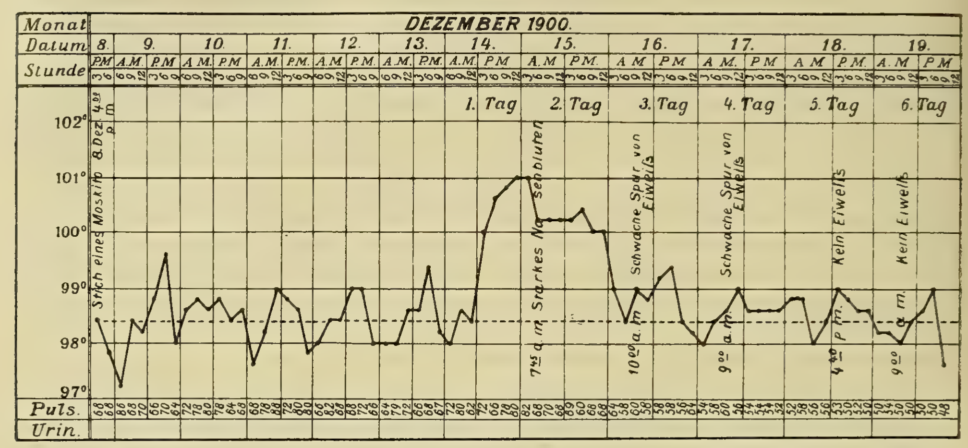
Von den 22 Fällen der Kommission der amerikanischen Armee wurden 14 durch den Stich von Moskitos hervorgerufen, 6 durch Blutinjektion und 2 durch Injektion von Serum, welches einen für gewöhnliche Bakterien undurchlässigen Filter passiert hatte. In jedem einzelnen Falle wurde die Diagnose durch einen

[1] Parker, Beyer und Pothier berichten, daß sie in Vera Cruz zwei Personen mit dem defibrinierten, mit dem doppelten Volumen phys. Kochsalzlösung verdünnten und durch Berkefeld-Filter gegebenen Blute eines Gelbfieberkranken injizierten. Die eingespritzten Mengen waren 0,1 und 1,0 ccm, gleich 0,03 ccm und 0,3 ccm des unverdünnten Serums. Der Mann, welcher die kleine Dosis erhalten hatte, erkrankte an gelbem Fieber nach neun und einem halben Tage. Man nahm an, daß eine unentdeckt gebliebene Mücke ihn gestochen hatte. Vgl. Bulletin Nr. 13 des Gelbfieber-Instituts des United States Public Health and Marine Hospital Service. Washington Government printing office 1903.

von der Militärbehörde ernannten, mit der Untersuchung und Feststellung aller in Havanna nnd Umgebung beauftragten Ausschuß von Sachverständigen bestätigt.

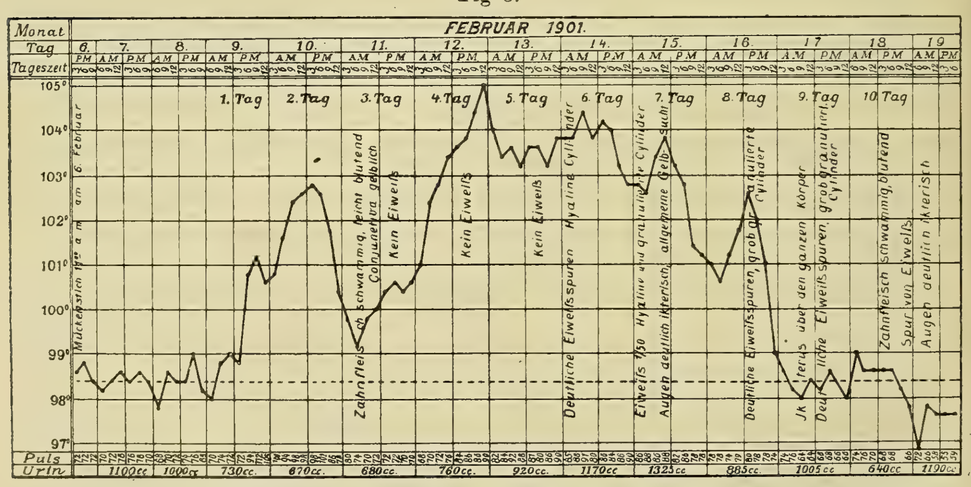
Der im November 1903 veröffentlichte Bericht der Gelbfieberkommission des Institut Pasteur verzeichnet 4 durch Mückenstich, 6 durch Seruminjektion und 2 durch Blutinjektion hervorgerufene Erkrankungen (Marchoux, Salimbeni und

Fig. 4.



Leichter Fall von experimentellem Gelbfieber nach dem Stiche von vier infizierten Mücken, 17, 18, 22 und 24 Tage nachdem diese Kranke mit schweren, tödlich verlaufendem Gelbfieber gestochen hatten. Inkubationszeit 4 Tage und 2 Stunden. Temperatur in Fahrenheitgraden. (Aus dem Berichte der Gelbfieberkommission des amerikanischen Heeres.)

Fig 5.



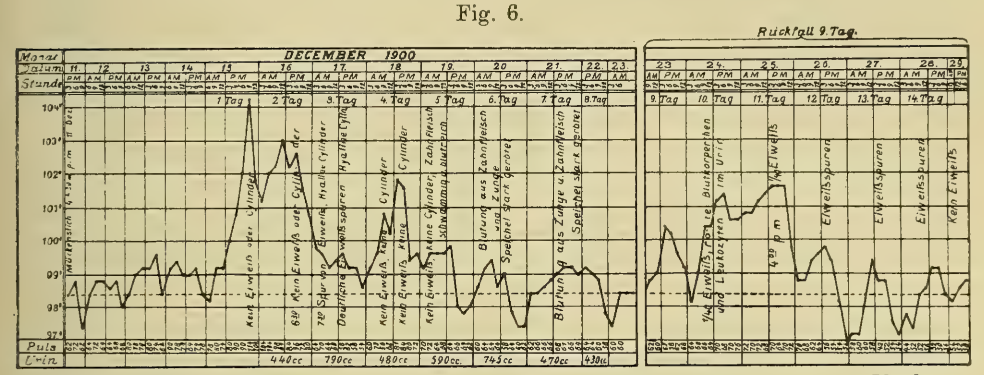
Experimentelles Gelbfieber, hervorgerufen durch den Stich von zwei Mücken, 57 Tage nachdem diese Kranken angesetzt worden waren. Inkubationszeit 3 Tage und 6 Stunden. (Aus dem Berichte der Gelbfieberkommission des amerikanischen Heeres.)

Simond). Die Beobachter kamen zu dem Ergebnisse, daß natürliches Gelbfieber nur durch den Stich von Stegomyia fasciata entsteht, daß das Insekt erst mindestens 12 Tage, nachdem es einen Kranken gestochen hat, gefährlich ist, und daß durch Berührung mit der Person, den Effekten und Ausscheidungen des Kranken die Infektion nicht zustande kommt, daß die Gelbfieberprophylaxe auf den gegen die

Mücken gerichteten Maßregeln beruht, und daß endlich die Inkubationzeit bis 13 Tage lang sein kann. Einige durch Seruminjektion hervorgerufene Fälle der Franzosen zeichneten sich durch eine auffallend lange Latenzperiode aus.

Sie fanden ferner, daß zur Infektion $^1/_{10}$ ccm virulenten Serums genügt, daß das Serum am vierten Krankheitstage nicht mehr virulent war, auch nicht wenn Temperatursteigerung eingetreten war, daß das Virus nicht durch eine Hautexkoriation wirkt, daß es durch eine Chamberlandkerze F hindurchgeht, durch Kerze B aber zurückgehalten wird, daß es fünf Minuten lang auf 55° C erhitzt unschädlich wird, und daß eine relative Immunität erzielt werden kann durch die Injektion von erhitztem Serum, von Rekonvalescentenserum und von defibriniertem Blut, welches acht Tage lang unter Vaseline gehalten worden ist.

Fig. 6.



Experimentelles Gelbfieber mit Rückfall. Infektion durch den Stich von vier Mücken, welche Kranke mit schweren tödlich verlaufendem Gelbfieber 20, 21, 25 und 27 Tage vorher gestochen hatten. Inkubationszeit 3 Tage und 19 $^1/_2$ Stunden. Temperatur in Fahrenheitgraden.

(Aus dem Berichte der Gelbfieberkommission des amerikanischen Heeres.)

Im Januar 1903 demonstrierten Luis Pereira Barreto, A. G. da Silva und Adriano de Barros unter Leitung des Direktors der öffentlichen Gesundheitswesen des Staates Sao Paulo, Brasilien, drei Fälle von Gelbfieber, welche durch das Ansetzen von infizierten Stechmücken hervorgerufen waren und lieferten etwas später in demselben Jahre den experimentellen Beweis, daß die Krankheit nicht durch Berührung von Bettzeug und Kleidungsstücken Kranker übertragen werden kann (vgl. Tabelle auf S. 134).

Otto und Neumann bestätigten 1904 betreffs der Übertragung des gelben Fiebers die Ergebnisse der amerikanischen und der späteren französischen Kommission von Marchoux, Salimbeni und Simond.

Über den Krankheitserreger haben auch die neuesten Forschungen keine Aufklärung gebracht. Die Kommission des amerikanischen Heeres konnte auch in den Stechmücken nur ein pathogenes Protozoon oder einen anderen Mikroorganismus nachweisen. Das angebliche Myxococcidium stegomyiae ist von Carroll als ein Blastomycet erkannt worden.

Otto und Neumann, welche 1904 mit den neuesten Hilfsmitteln ausgerüstet das Gelbfieber in Brasilien studierten, sahen bei ultramikroskopischen Untersuchungen des Blutes, Blutserums und der von ihnen zu diesem Zwecke wohl zuerst untersuchten Lumbalpunktionsflüssigkeit kleinste Körperchen, die sich in ähnlicher Weise auch bei Pockenkranken und Gesunden fanden. Da ihre Formen aber bei der Natur der ultramikroskopischen Beobachtung nicht zu beurteilen und sie selbst daher nicht auseinander zu halten sind, so bleibt es vorläufig unentschieden, ob die ge-

sehenen Gebilde in irgendwelcher Beziehung zum Gelbfieber stehen. Auch in gefärbten Präparaten (nach Giemsa) und in infizierten Stegomyien gelang der Nachweis von Erregern nicht.

Empfänglichkeit und Immunität. Angehörige der weißen Rasse sind empfindlicher für die Infektion mit Gelbfieber als die Neger und unter den ersteren die Bewohner der nördlicheren Länder mehr, als die in südlicheren, d. h. näher dem Äquator gelegenen Ländern Geborenen. Dieses wird durch die Tatsache bewiesen, daß in derselben Epidemie die Sterblichkeit unter den Skandinaviern und Russen größer ist als unter den Engländern und Deutschen und unter den letzteren größer als unter den Franzosen und Italienern.

In der Kindheit und im vorgeschrittenen Lebensalter sind die Erkrankungen weniger häufig und milder als beim jugendlichen Erwachsenen. Kreolen machen oft im Kindesalter die Krankheit in einer leichten, nicht diagnostizierten Form durch und erscheinen dann immun. Obschon der Neger eine relative Rassenimmunität besitzt, ist er nicht ganz unempfänglich für die Ansteckung, wie zahlreiche Todesfälle von Angehörigen der farbigen Rasse während schwerer Epidemien beweisen.

Ein einziger schwerer Anfall hat zweifellos Immunität für das ganze Leben zur Folge. Es ist dagegen möglich und selbst wahrscheinlich, daß Personen, welche nur eine leichte Erkrankung durchgemacht haben, und dann kürzere Zeit in einem kälteren Klima leben, bei ihrer Rückkehr in das Gebiet des gelben Fiebers erkranken können. Erkrankung zum zweiten Male ist jedoch sehr selten und man kann als Regel annehmen, daß ein Anfall dauernde Immunität bewirkt.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Prämonitorische Symptome fehlen für gewöhnlich, können jedoch einige Tage vor dem Eintritt des Fiebers in Gestalt eines allgemeinen Unbehagens mit dumpfem Kopfweh und zeitweise auftretenden stechenden Schmerzen in der Lendengegend und im Kreuz vorkommen. Der Appetit ist alsdann vermindert, die Zunge belegt, die Verdauung stockt. Manchmal tritt Schwindel auf.

Häufiger jedoch erfolgt der Ausbruch der Krankheit plötzlich. Unter Frösteln oder Schüttelfrost erhebt sich die Temperatur rasch auf 39, 40, 41° C oder sogar noch etwas höher, je nach der Schwere der Erkrankung. In ganz milden Fällen kann die höchste Temperatur während der ganzen Krankheit nicht mehr als 38,5° C betragen.

Der anfänglichen Temperatursteigerung folgt nach 24, 36 oder 48 Stunden Abfall des Fiebers um einen oder mehrere Grade, je nach der Heftigkeit der Erkrankung. Diese Remission oder Intermission dauert nur wenige Stunden. Dann steigt die Temperatur aufs neue um etwa einen Grad, in leichten Fällen, oder mehr und sinkt wieder allmählich bis zur normalen Höhe.

In schweren Fällen kann das Fieber etwa 40 bis 41° C, selten mehr (43,3° nach La Roche), erreichen und sich einen oder mehrere Tage während der zweiten Exazerbation auf dieser Höhe halten, um dann erst plötzlich oder allmählich zu fallen. In diesem zweiten Stadium treten die schwersten Krankheitserscheinungen auf und drohen die gefährlichsten Komplikationen.

In der ersten Exazerbation ist der Puls beschleunigt, voll und rasch. Man zählt 90, 120 oder 130 Schläge in der Minute. Während des zweiten Fieberanstieges besteht meistens ein eigenartiges Mißverhältnis zwischen Pulsfrequenz und Temperatur. Die letztere kann sich auf etwa 40 bis 41° C erheben, erstere ist etwa 80 oder 90, fällt aber konstant auf 60, 50 oder nur 40 Schläge in der Minute. Kopfschmerzen bilden zu Beginn der Krankheit eines der beständigsten Symptome.

In der großen Mehrzahl der Fälle haben sie ihren Sitz in Stirn und Vorderkopf, in wenigen Fällen im Hinterkopf, sehr selten in der Scheitelgegend.

Das Gesicht ist stark gerötet, die Augen injiziert, meistens besteht Lichtscheu. Ikterus der Sklera ist am ersten Krankheitstage kein zuverlässiges Symptom. Schmerzen im Rücken (Rachialgie, Coup de barre) und in den Extremitäten treten in einem gewissen Grade fast immer auf, sie können selbst in leichteren Fällen sich zu unerträglicher Heftigkeit steigern, aber auch in schwereren ganz fehlen.

Als eine der regelmäßigsten und zuverlässigsten Krankheitserscheinungen der Frühperiode tritt Empfindlichkeit des Epigastriums gegen tiefen Druck auf. In milden Fällen zweifelhafter Natur ist dieses Symptom für die Differentialdiagnose von großem Werte. Diese Untersuchung muß mit der größten Vorsicht vorgenommen werden, da sie sehr schmerzhaft sein kann. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Erscheinung auf die starke Hyperämie der Schleimhaut des Zwölffingerdarms und der Pylorusgegend des Magens zurückzuführen und beruht auf passiver Kongestion infolge der Hemmung der Blutzirkulation in der Leber.

Dieses Organ ist primär hyperämisch, aber mit der Hyperämie ist eine ausgedehnte trübe Schwellung und parenchymatöse Degeneration verbunden, welche den Blutumlauf verhindert und zu Störungen im Pfortadergebiete führt. Wegen der Ausdehnung dieses Gebietes und der zahlreichen freibleibenden Anastomosen macht sich die Stauung in den Eingeweiden im allgemeinen wenig bemerkbar, nur in der Pylorusgegend und dem Duodenum liegen die Verhältnisse anders. Dort sind die Blutgefäße nur sehr kurz und die Anastomosen wenig zahlreich, so daß der intravenöse Druck, welcher auf den Blutgefäßen in der Schleimhaut lastet, in keiner Weise vermindert werden kann. Man findet deswegen bei Obduktion von Gelbfieberleichen das Duodenum stets stark mit Blut überfüllt, hierfür ist es gleichgültig, ob die Schleimhaut der übrigen Abschnitte des Darmkanals an der Hyperämie mitbeteiligt ist oder nicht.

Die Zunge ist beim gelben Fieber anfänglich feucht, belegt, an der Spitze und an den Rändern gerötet. Dieses Aussehen kann sie während des weiteren Verlaufes beibehalten oder wässrig und durch Blutungen aus der eigenen Schleimhaut oder dem Zahnfleische verfärbt erscheinen. Letzteres ist anfänglich blaß, geschwollen und schwammig oder leicht injiziert. Mit dem Fortschreiten der Krankheit wird sie noch blasser, weicher und verdickt, hierbei sind die Ränder gerötet. Am dritten Krankheitstage sieht man fast immer Blut aus den Rändern hervorquellen oder kann es leicht herausdrücken.

Blutungen aus der Nase sind nicht selten. Metrorrhagie ist eine gewöhnliche Erscheinung. Bei Schwangeren tritt fast immer Abortus oder Frühgeburt ein und es ist die Prognose sehr ungünstig.

In schweren Fällen kommt es zu Darmblutungen und die Stühle werden dünn und teerartig. Auch auf der Haut treten gelegentlich Hämorrhagien und Petechien auf.

Der Magen ist in der Regel von Anfang an mitergriffen. Übelkeit, Aufstoßen und Erbrechen treten häufig ein, können aber auch während der ganzen Dauer des Gelbfieberanfalls fehlen.

Die erbrochenen Massen sind anfänglich farbloser oder gallig gefärbter flüssiger Schleim. Am dritten oder vierten Tage treten kleine Bröckchen gleich Bruchstückchen von Fliegenflügeln oder bräunliche kaffeesatzähnliche Krümelchen darin auf. In der Zeit vom vierten bis sechsten Tage kann sich dann meistens das schwarze Erbrechen einstellen. Das ausgebrochene Blut kann von geringer Menge sein oder in ganzen Güssen entleert werden. In letzterem Falle ist die Prognose sehr ungünstig.

Anhaltendes krampfhaftes Schluchzen kann um dieselbe Zeit auftreten und ist fast immer das Vorzeichen eines ungünstigen Ausganges.

Der Urinabsonderung muß besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Die Menge ist von Anfang an vermindert, häufig beobachtet man schon frühzeitig Harnverhaltung. Die Reaktion des Urin ist sauer, seine Farbe dunkel. Am ersten Tage ergibt die mikroskopische Untersuchung eine wirre Masse von hyalinen Fäden. In typischen Fällen tritt am zweiten oder dritten Tage im Urin Eiweiß auf, dessen Menge rasch steigt, so daß am fünften, sechsten oder siebenten Tage 30—50 % vorhanden sein können.

Mit dem Erscheinen des in verschiedenem Grade von Hellgelb bis Dunkelgelbbraun auftretenden und bis in die Rekonvaleszenz fortbestehenden Ikterus, etwa am dritten bis fünften Tage, wird der Urin durch die Anwesenheit von Gallenfarbstoff rasch noch dunkler gefärbt, so daß auf damit befeuchteten Kleidungsstücken oder Papier farbige Flecken entstehen. Auch hyaline Zylinder können am zweiten oder dritten Tage nachgewiesen werden. Auf diese folgen körnige und epitheliale Zylinder in einer der Schwere des Anfalles entsprechenden Menge. Sie können spärlich oder in Massen auftreten und wenn Gallenfarbstoff genügend vorhanden ist, dunkel gefärbt sein. Rote Blutkörperchen und Blutfarbstoff werden ebenfalls angetroffen. Polymorphonukleäre Leukozyten werden nur dann massenhaft gefunden, wenn die Anwendung des Katheders nötig geworden ist oder sonstige örtliche Ursachen für ihr Auftreten bestehen.

Um das Eiweiß nachzuweisen, muß in milden Fällen bei jedem Urinieren untersucht werden, sonst bleibt, weil es oft nur in Spuren oder vorübergehend auftritt, seine Anwesenheit leicht unentdeckt.

Eine auffallende Eigentümlichkeit des Gelbfiebers sogar in leichten Fällen ohne schwarzes Erbrechen und mit sonst günstiger Prognose ist das schwere Darniederliegen der Kräfte, auch wenn nur wenige Tage ein mäßiges Fieber bestanden hat.

Gegen den sechsten oder siebten Krankheitstag bieten die Durchschnittsfälle ein ganz typisches Bild. Die Sklera ist von hellgelber Farbe und mehr oder weniger stark injiziert, die Haut safrangelb und die Verfärbung erstreckt sich über den ganzen Körper. Der Blutumlauf ist träge, die Augen sind eingesunken, die Wangen hohl. Der Körper ist abgemagert, der Bauch abgeflacht. Falls schwarzes Erbrechen und krampfhaftes Schluchzen eingetreten sind, so ist der Kräfteverfall hochgradig; die Stimmung ist deprimiert. Die Empfindlichkeit für äußere Eindrücke abgestumpft. Die zitternde durch Blutungen verfärbte Zunge kann nur mit Mühe ausgestreckt und zurückgezogen werden. Der Speichel ist blutig tingiert, die Lippen sind mit Blutkrusten überzogen. Subsultus tendinum bleibt nicht lange aus, ebenso treten bald Delirien ein, an diese schließen sich Konvulsionen, Coma und Tod. Der Eintritt des Todes erfolgt meistens zwischen dem fünften und neunten Krankheitstage, manchmal auch etwas früher oder später. Ganz einheitlich für alle Fälle ist jedoch der Symptomkomplex keineswegs. Manche Erkrankungen verlaufen unter der Form eines leichten fieberhaften Unbehagens, so daß der Kranke nur schwer zur Bettruhe zu bewegen ist und während der ganzen Dauer des Anfalls nach fester Kost verlangt. Solche ambulatorische Fälle können aber plötzlich eine schwere Wendung annehmen.

Der Ikterus kann sehr schwach sein oder ganz fehlen oder in tödlich verlaufenden Fällen erst nach dem Tode sichtbar werden.

Ferner kann die Diagnose durch das Auftreten eines diffusen maculopapulösen Exanthems erschwert werden.

Anderseits kann schon am dritten Tage unter abnorm hohen Temperaturen das schwarze Erbrechen einsetzen und die Krankheit rasch unter fast unaufhörlichen Blutungen aus Magen und Darm dem tödlichen Ausgange entgegengehen.

Prognose.

Die Vorhersage des Ausgangs eines Gelbfieberanfalls ist stets zweifelhaft. Anscheinend milde verlaufende Fälle enden oft nach wenigen Tagen mit dem Tode und selbst bei schweren Erkrankungen ist, auch wenn das schwarze Erbrechen wiederholt eingetreten und der Patient schon aufgegeben war, noch Genesung möglich.

Schon vorher bestehende organische Erkrankung des Herzens, der Leber oder Nieren verschlechtert natürlich die Prognose zu einer Zeit, wo die Leistungsfähigkeit dieser Organe auf das Äußerste angespannt ist, bedeutend. Trinker liefern die höchste Sterblichkeitsziffer.

Die Mortalität in den einzelnen Epidemien ist sehr verschieden, am Senegal war sie meistens höher als auf den Antillen und erreichte dort 1878 97 % (Roux).

Diagnose.

Die Diagnose vereinzelter oder der ersten milde verlaufenden Fälle ist oft unmöglich. Die Entdeckung eines Krankheitserregers wäre für solche Fälle von der größten Wichtigkeit. Leider winkt aber bis jetzt noch nicht die Hoffnung, daß ein solches diagnostisches Hilfsmittel gefunden werde. In Gegenden und während der Jahreszeit, wo eine Infektion stattfinden kann, müssen verdächtige Fälle expektativ behandelt und die Diagnose per exclusionem gestellt werden. Malaria und Febris recurrens können durch eine sorgfältige Untersuchung von gefärbten Blutpräparaten ausgeschlossen werden. Bei Schwarzwasserfieber (s. dieses, Bd. III) können die Parasiten im Blute zwar fehlen, die Anamnese (Malaria- und Chininbehandlung) und das gleichzeitige Auftreten von Fieber, Ikterus, Erbrechen und dunklem Urin erleichtert jedoch die Unterscheidung. Typhus abdominalis kann, wenn andere Krankheitserscheinungen fehlen. mit fast absoluter Sicherheit durch Kulturen erkannt werden, welche mit einer während der ersten zwei oder drei Tage der Erkrankungen entnommenen ausreichenden Menge venösen Blutes (20 ccm) angelegt werden. Dengue kann im allgemeinen durch das regelmäßige Auftreten des Exanthems und die heftigen Gelenkschmerzen diagnostiziert werden. Bei Icterus gravis zeigt sich sofort gelbliche Färbung der Haut und Konjunktiva, das Fieber ist niedrig und setzt nicht plötzlich ein, der Rückenschmerz fehlt.

Jede der genannten Krankheiten kann gleichzeitig mit einem Gelbfieberanfall auftreten. Da wir aber jetzt wissen, daß die letztere Krankheit nicht kontagiös ist und wir in der Lage sind, mit Sicherheit die Entstehung sekundärer Fälle aus dem in unserer Beobachtung befindlichen zu verhüten, so bildet die Unmöglichkeit einer Frühdiagnose keinen Grund mehr zu großer Besorgnis.

In zweifelhaften Fällen muß man für die Frage der Ansteckungswahrscheinlichkeit besonders in Erwägung ziehen, wo der Patient gewohnt und gelebt hat, was seine Lebensgewohnheiten und Beschäftigungen sind. Hierzu kommt noch die Jahreszeit, die geographische Lage des Ortes, das Bestehen einer Epidemie oder die Möglichkeit der Einschleppung der Krankheit durch Schiffe, Eisenbahn oder die Person des Kranken selbst.

Rückfälle kommen vor, sind jedoch selten.

Prophylaxe.

Das Gelbfieber muß jetzt zu den leicht zu verhütenden Krankheiten gerechnet werden, sein epidemisches Auftreten in einem kultivierten Lande schließt immer einen Vorwurf für die Be-

hörden in sich, welche die Ausbreitung der Krankheit hätten verhindern müssen und können. Glücklicherweise zeigt die Seuche stets eine Neigung zur Abnahme, sobald die Moskitos sich zur Überwinterung anschicken. In Ländern mit gemäßigtem und subtropischem Klima ist dieses nach dem Eintreten eines oder zweier Frosttage der Fall, in den Tropen während der kühleren Monate.

Ungünstiger liegen die Verhältnisse in Gegenden und Örtlichkeiten, wo die Temperatur und die sonstigen klimatischen Bedingungen den Stechmücken günstig sind und die Krankheit schon Jahrelang endemisch geherrscht hat. Aber auch dort kann mit Energie, Geduld und Ausdauer an der Hand unserer heutigen Kenntnisse über die Verbreitung der Krankheit, wenn genügende Geldmittel zur Verfügung stehen, der Kampf gegen die Stechmücken und damit gegen die Seuche erfolgreich geführt werden.

Den besten Beweis hierfür liefert die Stadt Havanna, welche bis vor kurzer Zeit einer der schwersten und größten Krankheitsherde der westlichen Hemisphäre war. Während der letzten Jahre der Besetzung durch die Amerikaner ist dort die Krankheit durch die vom Oberst Gorgas, einem Mitgliede des medical Department der Armee der Vereinigten Staaten, getroffenen Maßregeln völlig ausgerottet worden. Das ganze Vorgehen beruhte nur auf dem Nachweis der Übertragung der Krankheit durch Moskitos!

Gorgas begann sein Werk im Frühjahr 1901, nachdem eine zweite von der Armee-Kommission vorgenommene Reihe von Versuchen den endgültigen Beweis dafür erbracht hatten, daß die Stechmücken allein die Ausbreitung der Krankheit verschulden, und daß Unrat auch der widerlichsten Art harmlos ist und nicht infizieren kann. Vor diesem Zeitpunkte war die Stadt auf das gründlichste gereinigt und einer sorgfältigen Desinfektion unterworfen worden, trotzdem aber war im Sommer 1900 eine schwere Epidemie aufgetreten, welche 1244 Erkrankungen mit sich brachte und 310 Opfer forderte. Im Januar 1901 kamen noch 24 Erkrankungen davon 7 mit tödlichem Ausgange vor. Vergleicht man dieze Zahl mit den 308 Erkrankungen, und 74 Todesfällen im Oktober 1900, so ist daraus die natürliche Abnahme infolge der geringeren Zahl und Tätigkeit der Moskitos ersichtlich. Februar 1901 wies nur 8 Erkrankungen und 5 Todesfälle an Gelbfieber auf. Zu dieser günstigen Zeit setzte das Sanierungswerk ein.

Zunächst wurde eine gewissenhafte Anmeldung aller Krankheitsfälle angeordnet. Jeder Kranke wurde unter strengster Quarantäne gehalten. Alle Räume in dem Hause, wo der Fall vorgekommen war und in den benachbarten Gebäuden wurden mit Papier verklebt und mit Schwefel, Insektenpulver oder Tabak ausgeräuchert.

Die von den Bewohnern des Hauses eingenommenen Zimmer wurden mit Drahtgittertüren und -Fenstern versehen, und nach dem Tode oder der Genesung des Kranken wurde der von diesem bewohnte Raum ebenfalls ausgeräuchert, um alle durch die Vergitterungen zurückgehaltenen Mücken zu vernichten.

Gleichzeitig wurden andere Schritte getan, um die Zahl der Mücken überhaupt nach Möglichkeit zu vermeiden und ihre Entwicklung zu verhindern. Zu diesem Zwecke wurden alle stehenden Gewässer, so weit es angängig war, trocken gelegt. Wo die Entwässerung unmöglich war, wurden die Larven durch Petroleum getötet. Alle Pfützen, Regenwassertümpel, Senkgruben usw. wurden in dieser Weise behandelt.

Das Ergebnis ließ nicht lange auf sich warten: Als die warme Jahreszeit wiederkehrte, kamen monatlich nur drei oder vier Gelbfieberfälle vor.

Im Juni brach in der kleinen, nur zwölf Meilen von Havanna entfernten Stadt Santiago de las Vegas eine Epidemie aus, von welcher zwölf Kranke nach Havanna kamen. Auch dieser Ausbruch wurde durch gleiche Maßregeln unterdrückt und im September 1901 erschien in Havanna der letzte spontane Fall von Gelbfieber. Seit jener Zeit erfreut sich die Stadt nun schon drei Jahre einer völligen Immunität, zum ersten Male seit anderthalb Jahrhunderten! Die Desinfektionsmaßregeln gegen Gelbfieber sind abgeschafft worden. Gelegentlich gelangen Fälle aus mexikanischen Häfen zur Einschleppung. Dieselben werden anstandslos in mückensicheren Gebäuden untergebracht und behandelt, sekundäre Erkrankungen treten nicht ein.

Der Krankheitsvermittler, Stegomyia fasciata, über dessen Beschaffenheit Näheres auf S. 65 zu finden ist, hängt sehr am Hause.

Die Mücken haben ihre Brutstätte in Häusern oder deren unmittelbarer Nachbarschaft, nach ihrer Sättigung verbleiben sie im Inneren der Wohnung, aufgescheucht fliegen sie nur eine kurze Strecke weit bis zum nächsten Gebäude, so daß sie fast immer leicht gefunden und durch Räucherung getötet werden können. So liegen die natürlichen Verhältnisse im Kampfe gegen diese Insekten für den Menschen günstig. Ein großer Teil fällt natürlichen Feinden zum Opfer, z. B. Ameisen, andere sterben gleich nach der Eierablage, welche meistens nach dem Blutsaugen stattfindet. Es kommen deswegen bei weitem nicht alle Mücken, welche einen Kranken gestochen haben, dazu, die Krankheit weiter zu verbreiten.

Wenn also alle Fieberkranken zu gleicher Zeit in gegen das Eindringen von Mücken geschützten Krankenhäusern unter Moskitonetzen gelagert werden und die Fortpflanzung der Mücken in oder bei diesen Gebäuden unmöglich gemacht wird, so ist die Entstehung sekundärer Fälle ausgeschlossen und die Seuche muß in Ermanglung frischen Zugangs erlöschen.

Wenn sich dann im einzelnen Falle die Erkrankung auch als Typhus, Malaria oder dgl. herausstellt, so liegt darin kein Nachteil für den Kranken, erweist er sich aber als Gelbfieber, so wird, sobald er erledigt ist und bevor ein anderer Patient in das Zimmer gebracht wird, der Raum dicht verschlossen, verklebt und mit Schwefel oder Pyrethrumpulver ausgeräuchert, wobei etwa ein Verbrauch von einem Pfund des letzteren auf je tausend Kubikfuß Raum zu rechnen ist. Bei Verwendung von Insektenpulver (Pyrethrum) wird das Zimmer etwa 6—12 Stunden später geöffnet. Etwa vorhandene Mücken liegen dann auf dem Fußboden und werden mit einem Haarbesen zusammengekehrt und verbrannt.

Eine ausgezeichnete Methode wurde 1901 von der Medizinalabteilung des amerikanischen Heeres auf Cuba eingeführt. Die Hospitäler wurden mit rechtwinkligen Holzrahmen, welche engmaschige Kupferdrahtgaze trugen, ausgestattet. Diese Rahmen oder Fächer konnten in den Krankensälen nach Bedarf zusammengesetzt und verschraubt werden, so daß sie kleine mückensichere Häuschen von etwa 7 bis 8 Fuß im Quadrat Bodenfläche und 7 Fuß Höhe bildeten. Oben bildete ein Dach aus Drahtgaze den Abschluß. Die Häuschen sind groß genug, um ein einzelnes Bett aufzunehmen und mit einer durch Federdruck selbstätig schließenden Gittertür versehen. Zwecks Ausräucherung werden die Verschläge oben und an den Seiten mit Tüchern, Segeltuch, Decken oder dgl. verhängt.

Solche zusammenstellbare Schutzhäuschen sind in tropischen Gegenden oft viel praktischer als der Gazeverschluß der Türen und Fenster des ganzen Gebäudes, sie sind bei Malaria wie bei Gelbfieber verwendbar, beanspruchen zusammengelegt wenig Raum und können leicht verpackt und versandt werden.

Man darf erwarten, daß in den Vereinigten Staaten und anderswo keine Gelbfieberepidemien längerer Dauer mehr herrschen werden, denn bei der Anwendung von verständiger und strenger Quarantäne, Drahtgittern, Moskitonetzen, Petroleum, Entwässerung und Räucherung wird die Verbreitung der Krankheit zur Unmöglichkeit. Die Verheimlichung milder Fälle durch Ärzte muß jedoch um jeden Preis verhindert und die Durchführung aller Maßregeln strenge überwacht werden.

Schiffe, welche aus verseuchten Häfen kommen, müssen in angemessener Entfernung vom Ufer vor Anker gehen und die Nähe der Docks, Hafenanlagen und anderer Schiffe vermeiden. Etwaige Kranke werden ausgeschifft und in Krankenhäusern unter Moskitonetzen behandelt.

Stechmücken an Bord werden gründlich ausgerottet und alle gegen die Mücken in Häusern angewandten Schutzvorrichtungen angebracht (s. S. 78) sowie alle Brut-

stätten und Schlupfwinkel für die Insekten, wie Wasserpflanzen, Blumentöpfe, Blechbüchsen u. dgl. beseitigt.

Mit dem Ersatz der hölzernen Schiffe durch eiserne ist das Bilschwasser und damit eine Brutstätte für Mücken fast verschwunden. Auch die immer kürzer werdende Dauer der Fahrten und der starke Luftzug auf schnellfahrenden Schiffen ist der Vermehrung und dem Aufenthalt der Mücken an Bord ungünstig.

Nicht immune Personen dürfen infizierte Örtlichkeiten höchstwahrscheinlich ungestraft zur Erledigung von geschäftlichen und Berufsarbeiten zwischen 9 Uhr vormittags und 3 Uhr nachmittags besuchen. Quarantäne ist notwendig. Wenn auch der jetzt übliche Zeitraum von fünf Tagen ausreichend erscheint, so soll man doch bedenken, daß die Inkubationszeit manchmal sechs Tage beträgt.

Persönliche Prophylaxe. Nichtimmune können infizierte Lokalitäten in der Zeit von 9 Uhr vormittags bis 3 Uhr nachmittags ohne nennenswerte Ansteckungsgefahr besuchen. Solange sich solche Personen in verseuchten Gegenden oder deren Nachbarschaft aufhalten, müssen sie stets und unweigerlich unter Moskitonetzen schlafen, auch wenn keine Stechmücken dort gesehen werden. Ehe sie sich zur Ruhe niederlegen, ist das Moskitonetz auf seine Dichtigkeit zu untersuchen und auf etwa eingedrungene Mücken innerhalb des Netzes und unter dem Bette zu fahnden. Wenn das Netz mit seinem unteren Saume festgesteckt ist, so ist die Möglichkeit gegeben, daß der Schlafende mit einem Arm oder Bein das Netz dicht berührt und durch die Maschen gestochen werden kann. Ein breites Bett ist deswegen besser als ein schmales. Während der späteren Nachmittags- und Abendstunden gewähren Einreibungen mit Mentholsalben, Ol von Mentha puliquium, Chininglyzerin (Mense) usw. einen gewissen Schutz. Sicherer aber ist es, nach Sonnenuntergang das Haus, dessen Türen, Fenster und sonstigen Öffnungen durch engmaschige Drahtgazegitter wohl verschlossen sind, nicht zu verlassen.

Alle Dachrinnen und Ausgüsse, alte Blechbüchsen und sonstige Gefäße, in denen Wasser stehen bleiben kann, müssen oft und sorgfältig auf Mückenlarven untersucht werden. Wenn in Regentonnen, Zisternen oder dgl. Wasservorräte angesammelt werden, dann ist mückensicherer Abschluß dieser Behälter durch Deckel oder eine Schicht Petroleum erforderlich. Luftlöcher und andere Öffnungen von Zisternen usw. müssen mit Kappen aus Drahtgaze oder undurchlässigem Stoff verschlossen sein. Bei Beobachtung dieser Vorschriften ist die Gefahr einer Ansteckung mit Gelbfieber und auch Malaria sehr klein.

Die Schutzmaßregeln gegen Stechmücken werden an anderen Stellen dieses Werkes eingehend besprochen.

Behandlung.

Die bei einer Krankheit vorgefundenen Veränderungen geben den besten Fingerzeig für die einzuleitende Therapie. Obwohl wir den spezifischen Erreger des gelben Fiebers nicht kennen, kann sein Vorhandensein im Blute während der ersten Zeit der Erkrankung als bewiesen gelten. Die starke fettige Degeneration und Zellnekrose, welche bei Obduktionen in der Leber gefunden wird, läßt auf ein starkes Toxin schließen, dessen Wirkung sich primär in der Leber, sekundär in den Nieren und in geringerem Grade im Herzen, den willkürlichen Muskeln, dem Gefäßendothel usw. offenbart. Dieser Vorgang spielt sich in folgender Weise ab: Zuerst unterliegen die Leberzellen, für welche das Toxin eine besondere Affinität zeigt, trüber Schwellung und parenchymatöser Entartung. Hierdurch wird eine deutliche Vergrößerung des Organs hervorgerufen unter starkem Druck auf die

Kapillaren, so daß die Blutzirkulation gehemmt wird und eine Blutstauung im Pfortadersystem entsteht, wo der Blutdruck gering ist.

Die Rückstauung erstreckt sich über alle Gefäße, aus welchen die Pfortader gespeist wird, nämlich die Venae gastricae, splenicae, pyloricae, duodenales und mesentericae. Unter diesen sind die Venae pyloricae und duodenales sehr kurz und haben nur wenige Anastomosen. Die Blutstauung in diesen Gefäßen führt deswegen rasch zu einer Hyperämie der Schleimhaut, in welcher sie sich verzweigen.

Die Venen des Mesenteriums dagegen verästeln sich über eine enorm große Oberfläche mit zahlreichen Anastomosen, welche den Ausgleich des gesteigerten Blutdrucks längere Zeit sichern, so daß in der übrigen Darmschleimhaut keine sofortigen Veränderungen eintreten. Auf diese Weise erklärt es sich am einfachsten, warum bei Obduktionen stets eine starke Schleimhauthyperämie im Duodenum angetroffen wird, mögen andere Darmabschnitte erkrankt sein oder nicht, und daß, wenn an anderen Stellen die Schleimhaut entzündliche Erscheinungen zeigt, diese doch in der Nachbarschaft des Zwölffingerdarms und des Pylorus am stärksten ausgeprägt sind. Auch die Empfindlichkeit des Epigastrium auf tiefen Druck, welche wohl das früheste, beständigste und für die Diagnose wertvollste Symptom darstellt, wird hierdurch leicht verständlich.

Bei vorgeschrittener Lebercirrhose, akuter gelber Leberatrophie, akuter Phosphorvergiftung usw. kommt ebenfalls Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut mit Blutungen und gelegentlichem schwarzen Erbrechen vor und es ist bemerkenswert, daß auch bei diesen Affektionen eklamptische und urämische Erscheinungen dem Tode vorhergehen wie beim gelben Fieber. Schon längst sind Zweifel laut geworden, ob diese eklamptischen Anfälle durch Harnstoff im Blute hervorgerufen werden. Viel näher liegt es, anzunehmen, daß sie bei diesen Krankheiten durch die Anwesenheit der Endprodukte des Stoffwechsels der Zellen und von organischen Ammoniakverbindungen hervorgerufen werden, welche von der normalen Leber in Harnstoff verwandelt werden. Mit dem Aufhören dieses Teiles der Lebertätigkeit werden die Nieren nicht mehr mit einer genügenden Menge Harnstoff versorgt, um sie zur Harnabsonderung anzuregen. Die Urinausscheidung sinkt deswegen, es werden schädliche Stoffe im Körper zurückgehalten, deren Wirkung sich zu dem von den obengenannten Stoffwechselprodukten angerichteten Schaden summiert, während gleichzeitig die Zelltätigkeit infolge der Anwesenheit der Toxine und der hohen Temperatur gesteigert ist.

Die erste Indikation ist deswegen das Gift zur Ausscheidung zu bringen und vom ersten Augenblick an seine zerstörende Einwirkung auf die Leberzellen abzuschwächen. Die Ausscheidung des Giftes erfolgt am besten durch die Nierentätigkeit, also auf dem natürlichen Wege. Gelingt dieses nicht rechtzeitig, so werden die Leberzellen in solchem Grade affiziert, daß sie zur Absonderung der erforderlichen Harnstoffmenge unfähig sind und die Urinausscheidung stockt. An die Anurie schließen sich dann bald die verhängnisvollen Folgen der Retention von Stoffwechselprodukten in Verbindung mit der Wirkung der Krankheitstoxine an.

Die passive Kongestion des Magens und Duodenums wird am besten durch sachgemäße Anwendung von Stimulantien bekämpft, welche auch zur Aufrechterhaltung der Blutzirkulation in der Leber beitragen.

Dem Kranken wird sofort strenge Bettruhe verordnet und ein leichtes salinisches Abführmittel, am besten 10—15 g Natr. sulfuric., wiederholt in kurzen Zwischenräumen bis zum Eintritt reichlicher Entleerung verabreicht. Es ist nichts dagegen einzuwenden, daß vorher ein oder zwei kleine Dosen Calomel gegeben werden, denn die Hauptsache ist eine prompte Wirkung. Bleibt diese aus, so greift man zu einem warmen Einlauf von 15 g Natrium sulfuricum in Wasser gelöst. Dieses von

Touartre in New-Orleans empfohlene Verfahren kann während des ganzen Anfalls morgens und abends zur Anwendung gebracht werden.

Bei heftigen Kopfschmerzen schaffen kalte Umschläge am besten Linderung. Die vielfach angewandten Blutegel an den Warzenfortsatz sind wegen drohender Nachblutungen nicht zu empfehlen. Die Schmerzen im Körper und in den Gliedern lassen in den meisten Fällen am zweiten Krankheitstage ohne weitere Behandlung nach.

Ein heißes Senffußbad am ersten Tage gegeben, ist immer sehr wohltuend. Es mildert die Kongestionen und Kopfschmerzen und begünstigt Schweißausbruch.

Wenn die Temperatur gleich zu Anfang hoch ist, so wirken wiederholte lauwarme Schwammbäder und einige Dosen Spiritus aetheris nitrosi in kurzen Zwischenräumen gereicht (4 ccm halbstündlich bis das Fieber nachläßt oder die Haut feucht wird) sehr wohltätig. Für die Reizbarkeit des Magens und für die heftigen Schmerzen in der Lendengegend verordnet man am besten einen Senfumschlag. Ist der Magen gar nicht zu beruhigen, so dürfen nur Eisstückchen und etwas trockener Champagner gestattet werden.

Die Urinentleerung verdient besondere Beachtung. Oft ist der Urin schon in der ersten Zeit angehalten, so daß Katheterismus notwendig wird. Die Urinmenge muß regelmäßig gemessen und aufgezeichnet werden. Durch Vichy-Wasser und dgl. oder mit frischem Zitronensaft bereitete Brauselimonaden usw., welch' letztere Anderson besonders warm empfiehlt, sucht man der Nierentätigkeit nachzuhelfen. Kohlensaures Wasser z. B. Vichy wird vom Magen gut vertragen.

Sternberg und Widal gaben folgende Vorschrift:

R. Hydrargyr. bichlorat. corrosiv 0,02
Natr. bicarbonic. 10,0
Aq. destill. 1000,0
m. d. Stündlich 50 g zu nehmen.

Läßt man aus dieser Mischung das Sublimat weg, so kommt man zu der von vielen Seiten warm empfohlenen Behandlung mit Alkalien (s. u.), welche durch reichliche Zufuhr von Natrium bicarbonicum Leber, Pfortaderkreislauf und Nieren durchspülen will.

Zeferino Mirelles empfiehlt 15 g Natr. bicarbonic. und 10 g Zucker in 450 g Wasser zu lösen und davon stündlich 30 g nehmen zu lassen.

Champagner ist ebenfalls ein vorzügliches Beruhigungsmittel für den Magen. Behält der Kranke aber keine genügende Flüssigkeitsmenge bei sich, so müssen hoch hinaufgehende warme Einläufe in das Rektum von warmem Wasser, dem etwas Natr. bicarbonicum, Natr. sulfuric., Kal. citricum oder ähnliche einfache alkalische Diuretika zugesetzt sind, sehr vorsichtig angewandt werden, bis die Nieren wieder funktionieren. Mit dem Wiedereintritt genügender Harntätigkeit lassen die Krankheitserscheinungen nach. Man darf jedoch mit der Anwendung dieser Mittel nicht zögern, denn das Krankheitsgift wirkt schnell und energisch. Auch die Injektion eines halben Liters Salzlösung mittels Hypodermoklyse ist ein vortreffliches Stimulans für die Nieren. Der so oft eintretenden schweren Toxämie muß auf diese Weise prompt vorgebeugt werden, ohne daß der Kranke durch die notwendigen Maßnahmen zu sehr belästigt und beunruhigt wird. Alkalische Reaktion des Urins kann als das Anzeichen einer günstigen Wendung angesehen werden.

Feste Nahrung ist streng verboten. Die Kräfte des Kranken sind durch kleine häufig gegebene Mengen Champagner, Rheinwein, Rotwein, Kognak mit Milch und kohlensaurem Wasser, Milch- und Kalkwasser, Gerstenwasser, Reiswasser, wässerigen Auszug von geröstetem Brot, Fruchteis, gefrorene Sahne, Zitronengelee usw., je

nach dem Geschmacke des Patienten und der Leistungsfähigkeit seines Magens, aufrecht zu erhalten. Sobald dem Kranken ein Reizmittel widersteht, greift man zu einem anderen und hütet sich, stets viel auf einmal zu geben. Champagner ist wohl das beste Mittel und darf so reichlich genossen werden, daß eine gewisse zufriedene und behagliche Gemütsverfassung erhalten bleibt. Ich erinnere mich eines experimentell infizierten Kranken, welcher den zweiten, dritten und vierten Tag seines deutlich ausgeprägten Anfalls ruhig singend im Bett verbrachte und danach ununterbrochen zu essen verlangte.

Sorgfältige Pflege ist ein wichtiger Teil der Behandlung. Der Kranke muß sofort ins Bett gebracht werden und bis zur beginnenden Genesung Bettruhe beobachten. Das Krankenzimmer muß dunkel, ruhig, gut gelüftet und vor Zugwind geschützt sein. Sehr wichtig ist es, den Kranken stets unter einem Moskitonetz und die Türen, Fenster und sonstige Öffnungen durch Drahtgitter verschlossen zu halten.

Bei Menschen ohne organische Fehler, welche bis dahin stets gesund gewesen sind und vom ersten Augenblicke der Erkrankung an sorgfältig behandelt werden, ist die Sterblichkeitsziffer sehr niedrig. Personen, welche erst im vorgeschrittenen Stadium zur Behandlung kommen und solche, die an allgemeiner Schwäche, Morbus Brigthii, Herzfehlern usw. leiden, wiederstehen dem gelben Fieber schlechter.

Bei schwarzem Erbrechen sind Eisbeutel auf das Epigastrium angezeigt und bei starken Blutungen Terpentinspiritus in wiederholten Dosen von zehn Tropfen. Adrenalin ist als ein Mittel empfohlen worden, welches über schwere Schwächezustände hinweghelfen soll, falls es der Magen bei sich behält. Von den spanischen Ärzten wurden Einreibungen mit warmen Olivenöl mit Erfolg angewandt und verdienen versucht zu werden.

Bei Herzschwäche gelangt Strychnin in Dosen von drei Milligramm wiederholt in kurzen Zwischenräumen gegeben zur inneren Anwendung.

Den wohltuenden Einfluß einer reichlichen Aufnahme von kohlensauerem Wasser muß man sich während der ganzen Behandlung zunutze machen (Touartre und Davidson).

Bei allen therapeutischen Maßnahmen ist zu bedenken, daß die Krankheit einen scharf begrenzten Verlauf von kurzer Dauer hat. Die Erhaltung einer guten Diurese und Herztätigkeit ist von vitaler Bedeutung und wird am besten durch milde harntreibende Mittel und Stimulantien erreicht. Reichliche Ausscheidungen durch die Haut und Darmschleimhaut unterstützen die Behandlung von der ersten Krankheitsperiode an. Neben dieser Therapie ist absolute Ruhe alles, was man zur Heilung des Kranken tun kann.

Übersicht der Fälle von Gelbfieber, welche durch den Stich von Stegomyia fasciata hervorgerufen worden sind.

Nummer	Zahl der zur Infektion verwandten Mücken	Entwicklungszeit in der Mücke	Tag des Ansetzens der Mücken	Inkubationsdauer	Charakter der Erkrankung	Beobachter
1	1	12 Tage	27. Aug. 1900	3 Tage 7 Stden.	schwer	U.-S. Armee-Kommission [1])
2	4	16 „	31. Aug. 1900	6 „	mäßig	„ „ „
3	5	15, 19, 21 Tage	5. Dez. 1900	3 „ 10 „	deutlich	„ „ „
4	4	17, 18, 22 u. 24 Tage	8. Dez. 1900	5 „ 17 „	milde	„ „ „
5	1	19 Tage	9. Dez. 1900	3 „ 12 „	milde	„ „ „
6	4	20, 21, 25 u. 27 Tage	11. Dez. 1900	3 „ 20 „	mäßig, Rückfall am 9. Tage	„ „ „
7	15	5, 8, 12 u. 24 Tage	21. Dez. 1900	3 „ 23 „	deutlich	„ „ „
8	4	17 „	30. Dez. 1900	3 „ 23 „	milde	„ „ „
9	3	39 „	19. Jan. 1901	4 „	mäßig	„ „ „
10	2	51 „	31. Jan. 1901	3 „ 3 „	milde	„ „ „
11	2	57 „	6. Feb. 1901	3 „ 6 „	milde	„ „ „
12	3	16 „	7. Feb. 1901	2 „ 22 „	mäßig	„ „ „
13	4	34 u. 35 Tage	16. Sept. 1901	3 „	schwer	„ „ „
14	8	? ?	9. Okt. 1901	3 „ 8 „	milde	„ „ „
1	1	26 Tage	23. Feb. 1901	3 „ 10 „	deutlich	Dr. John Guiteras [2])
2	4	19 „	8. Aug. 1901	4 „ 5 „	tödl. verlaufend	„ „ „
3	4	19 „	8. Aug. 1901	3 „ 3 „	milde	„ „ „
4	3	20 „	9. Aug. 1901	5 „ 3 „	tödl. verlaufend	„ „ „
5	1	24 „	13. Aug. 1901	3 „ 19 „	milde	„ „ „
6	2	24 „	14. Aug. 1901	3 „ 21 „	tödl. verlaufend	„ „ „
7	3	24 „	14. Aug. 1901	5 „ 21 „	mäßig schwer	„ „ „
8	2	34 „	22. Aug. 1901	3 „	schwer	„ „ „
1	2	22 „	4. Sept. 1902	3 „ 2 „	schwer	Arbeitsausschuß Nr. 1 vom Yellow Fever Institute [3])
1	2	46 „	1902 ?	3 „ 18 „	schwer	Kommission d. Inst. Pasteur [4])
2	3	17, 23 u. 30 Tage	1902 ?	3 „ 22 „	milde	„ „ „ „
3	3	21 u. 27 Tage	1902 ?	5 „ 22 „	?	„ „ „ „
4	4	26 u. 31 Tage	1902 ?	7 „ 5 „	milde	„ „ „ „
1	4	19 Tage	12. Jan. 1903	2 „ 8—10 „	milde	Luiz Pereira Barreto
2	4	nicht angegeben	20. Jan. 1903	3 „	mäßig	A. G. da Silva u. Adriano Barros, Sao Paulo
3	6	nicht angegeben	20. Jan. 1903	3 „ 8 „	milde	

[1]) Proceedings of the 28th Annual Meeting of the American Public Health Association held at Indianopolis, Ind., in October 1900. Journal of the American Medical Association, Chicago, Feby. 16, 1901. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVI, 1901. American Medicine, Philadelphia, Febr. 22, 1902.

[2]) American Medicine, Philadelphia, November 23, 1901.

[3]) Yellow Fever Institute Bulletin Nr. 13, U. S. Public Health and Marine Hospital Service, Government Printing Office, Washington, März 1903.

[4]) Annales de l'Institut Pasteur, Nr. 11, November 1903.

Todesfälle am gelben Fieber in Rio de Janeiro seit 1896.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
1896	690	986	1433	557	171	34	24	16	4	19	12	28
1897	38	65	88	66	36	16	5	2	1	—	4	4
1898	19	116	310	278	178	82	54	30	14	12	17	30
1899	138	235	258	101	40	22	17	7	14	11	19	35
1900	57	49	89	50	21	13	7	6	3	7	7	5
1901	24	55	83	66	38	22	19	5	15	16	9	10
1902	48	86	223	218	208	128	85	54	38	39	36	121
1903	184	219	270	148	44	20	16	12	4	4	3	4
1904	5	7	9	8	10	4	4	1	2	—	3[1]	—

[1] Von diesen drei in die offizielle Statistik aufgenommenen Fällen sind zwei später als Pest erkannt worden.

In das Hospital San Sebastião in Rio de Janeiro aufgenommenene Kranke von 1892 bis 1904.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
1892	755	1311	1170	299	106	10	2	—	—	—	—	—
1893	4	33	99	118	185	113	52	40	26	15	20	72
1894	408	1431	1322	489	203	65	63	5	1	3	—	7
1895	32	50	122	175	122	77	50	34	12	25	68	216
1896	559	821	1092	474	142	29	32	17	3	7	9	26
1897	72	63	75	64	21	9	3	—	—	—	—	3
1898	18	102	284	253	152	60	37	17	11	9	9	20
1899	97	185	201	71	34	12	5	6	8	9	16	18
1900	38	33	66	40	26	8	5	2	1	2	1	—
1901	15	41	59	27	36	13	6	1	4	3	1	4
1902	32	64	146	167	146	90	45	26	15	11	14	50
1903	85	86	124	78	20	9	6	1	—	1	—	2
1904	7	8	8	7	11	4	5	—	2	—	—	—

Literatur.

Von der einschlägigen Literatur ist ein großer Teil in dem Verzeichnis auf S. 83 bis 94 zu finden und, um Wiederholungen zu vermeiden, hier nicht nochmals wieder angeführt.

1900 Agramonte, A., Report of bacteriological investigations upon yellow fever. New York med. News. 10./II., 17./II.
1898 Anderson, Yellow fever in the Westindies. London.
1898 Derselbe, Annual report of the supervising surgeon general of the Marine Hospital service of the United States.
1898 Archinard, P. E., Woodson, R. S. and Archinard, J. J., The serum-diagnosis of yellow fever. New Orleans med. and surgic. Journ. Febr.
1899 Dieselben, Bacteriological study on the etiology of yellow fever. New York med. Journ. 28. I.
1883 Babès, Contribution à l'étude des lesions aigues des reins liées à la présence de microbes. Arch. de phys. norm. et path. Nr. 8.
Derselbe, Sur les microbes trouvés dans le foie et dans le rein. C. r. de l'Ac. de Sciences. Nr. 12.
1896 Barreto, La fiebre amarilla. Ann. del dep. nac. de hyg.
Beyer s. Parker, Beyer and Pothier.
1903 Carroll, J., The transmission of Yellow fever. Journ. of the americ. med. association. Vol. XL. Nr. 21.
1883 Carmona y Valle, De l'étiologie de la fièvre jaune. Gaz. hebd. de méd. et de chirur. Nr. 41.
1883 Derselbe, Leçons sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune. Mexico.
1890 Derselbe, De quelques faits relativs à la fièvre jaune. Verh. d. Int. med. Kongr. zu Berlin.
1894 Carter, Train inspection in yellow fever epidemies. Washington. Ann. rep. 1898.
1899 Derselbe, Shipment of merchandise from a town infected with yellow fever. Washington.
1901 Derselbe, The period of incubation of yellow fever. New York med. Record. 9./III.
1901 Derselbe, A note on the spread of yellow fever in houses. Ib. 15./VI.
1886 Le Dantec, Recherches sur la fièvre jaune. Thèse. Paris.
1894 Derselbe, Note sur un cas de vomito negro. Arch. de mid. nav. November.
1905 Derselbe, Précis de pathologie exotique. Paris. O. Doin.
1897 Davidson, Andrew, Yellow fever. Allbutt's System of med. London.
1893 Derselbe, Hygiene and diseases of warm Climates. Edinburg u. London.
1893 Finlay, Ch., Sur une nouvelle théorie de la fièvre jaune. Ref. in Arch. de méd. nav. Januar.
1885 Derselbe, Hematimetria en la fiebre amarilla. Cron. med.-quir. de la Habana.
1886 Derselbe, Yellow fever, its transmission by the culex mosquito. Am. Journ. of med. Science. October.
1888 Derselbe, The bacteriology of Yellow fever. Lancet. 4./IX.
1891 Derselbe and Delgado, Boston med. and surg. Journ. March.
1891 Finlay, Ch., Inoculation for yellow fever by means of contaminated mosquitoes. Am. Journ. of med. Science. Sept.
1894 Derselbe, Yellow fever. Edinb. med. Journ. July, October.
1895 Dieselben, Fiebre amarilla. Cron. med.-quir. de la Habana. Nr. 6—10.
1895 Derselbe, The „Tetragenococcus" or „Tetracoccus versatilis" and yellow fever. Ed. med. Journ. December.
1899 Derselbe, Mosquitoes Considered as transmittors of yellow fever and malaria. Med. Rec. 27./V.
1901 Derselbe, The mosquito-theory of the transmission of yellow fever with its new developments. Med. Rec. 19./I.
1901 Derselbe, Summary of the progress made in the nineteenth century in the study of the propagation of yellow fever. 9./II.

1901 Derselbe, Yellow fever and its transmission. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 15.
1901 Derselbe, Two different ways in which yellow fever may be transmissed by the Culex mosquito (Stegomyia taeniata). Ibid. Nr. 21.
1902 Derselbe, Agreement between the history of yellow fever and its transmission by the Culex mosquito. Ibid. Nr. 16.
1884 Freire, Domingo, Étude expérimentale sur la contagion de la fièvre jaune. Rio de Janeiro.
1884 Derselbe, Mémoires sur les inoculations préventives.
1884 Derselbe et Rebourgeon, C., Le microbe de la fièvre jaune. C. r. de l'Ac. de Sc. Nr. 19.
1885 Derselbe, Doctrine microbienne de la fièvre jaune. Rapp. presenté au gouvernment impérial du Brésil.
1887 Derselbe, On the vaccine of yellow fever. Med. News. 17./IX.
1887 Derselbe, Gibier, P. et Rebourgeon, C., Du microbe de la fièvre jaune et de son atténuation. C. r. de l'Ac. d. sc. Nr. 12.
1887 Dieselben, Résultats obtenus par l'inoculation préventive du virus attenué de la fièvre jaune à Rio de Janeiro. Ibid. Nr. 15.
1887 Freire, Domingo, Statistique de vaccinations pratiquées avec la culture attenuée du microbe de la fièvre jaune. Paris.
1889 Derselbe, Statistique des inoculations préventives contre la fièvre jaune. C. r. de l'Acad. d. sc. Nr. 19.
1889 Derselbe, La mission du Dr. Sternberg au Brésil etc. Paris.
1891 Derselbe, Sur les inoculations préventives de la fièvre jaune. C. r. de l'Ac. d. sc. Nr. 6.
1891 Derselbe, Mitteilungen über Bakteriologie im allgemeinen und über das gelbe Fieber im besonderen. Deutsch. med. Woch. Nr. 17.
1898 Derselbe, Mémoire sur la bactériologie, pathogénie, traitement et prophylaxie de la fièvre jaune. Rio de Janeiro.
1903 Garnier, M. A., La fièvre jaune à la Guyane avant 1902 et l'épidémie de 1902. Paris. O. Doin.
1888 Gibier, P., Etude sur l'étiologie de la fièvre jaune. C. r. de l'Ac. d. sc. Nr. 7.
1899 Derselbe, Yellow fever. Med. News. 26./I.
1902 Gorgas, W. C., The propagation of yellow fever by mosquitoes. New York med. Journ. Nr. 2.
1902 Derselbe, Mosquito work in Havana. Med. Rec. Juli.
1902 Derselbe, Results in Havana during the year 1901 of desinfection for yellow fever. Lancet. September.
1905 Gudden, Gelbfiebermücken an Bord. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 7.
1894 Guiteras, J., Fiebre amarilla. Cron. med.-quir. de la Habana. Nr. 20.
1901 Derselbe, Etiologia de la fiebre amarilla. Rev. d. med. Trop. Januar.
1901 Derselbe, La fiebre amarilla experimental en la estacion de inoculationes de departemento de sanidad de la Habana. Ibid. October.
1901 Derselbe, Experimental yellow fever of the inoculation station of the Sanitary department of Havana. Am. Med. Nr. 21.
1892 Havelburg, W., Zur Pathologie des Gelbfiebers. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30.
1897 Derselbe, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über das Wesen und die Ursachen des gelben Fiebers. Ibid. Nr. 23—26.
1897 Derselbe, Recherches expérimentales et anatomiques sur la fièvre jaune. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 6.
1904 Die prophylaktische Behandlung des Gelbfiebers. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. Bd. VIII. Heft 9.
1901 Kermorgant, A., Epidémie de fièvre jaune du Sénégal en 1900. Annales d'hyg. et de méd. nav. Nr. 3.
1898 Klebs, E., Anatomic researches on yellow fever. Journ. of the Am. med. Assoc. 16./IV.
1883 de Lacerda, J. B., La cause primordiale de la fièvre jaune. Gaz. des hôp. Nr. 103.
1887 Derselbe, Sur les formes bactériennes qu'on rencontre dans les tissus des individus morts de la fièvre jaune. C. r. de l'Ac. d. sc. Nr. 5.

1899 Derselbe, La fiebre amarilla. Brazil medico. Nr. 20.
1899 Derselbe et Ramos. A., Le bacille ictéroide et sa toxine. Arch. de méd. expériment. Nr. 3.
Lazéar s. Reed.
1904 Manson, P., Tropical diseases. London, Carrel & Co.
1903 Marchoux, A., Salimbeni et Simond, La fièvre jaune. Rapport de la Mission française. Annal. de l'Institut Pasteur. November.
1905 Marchoux, La fièvre jaune à Rio de Janeiro. Annal. d'hyg. et de méd. col. Nr. 2.
1904 Otto, M. und Neumann, R. O., Bericht über die Reise nach Brasilien zum Studium des Gelbfiebers. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. VIII. Heft 12.
1905 Dieselben, Studien über Gelbfieber in Brasilien. Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankheiten.
1903 Parker, Beyer und Pothier, Bulletin of the Yellow Fever Institut of the United States Public Health and Marine Hospital service. Washington, Government Printing office.
1900 Prowe, Gelbfieber in Centralamerika. Virch. Arch. Nr. 3.
1899 Reed, Walter und Carroll, James, The specific cause of yellow fever. Med. News. 9. IX.
1900 Reed, Walter, The etiology ef yellow fever. Philadelphia med. Journ. 27. X.
1901 Dreselbe, The etiology of yellow fever. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 7.
1902 Derselbe, The etiology of yellow fever. Amer. Medicine. 22. II.
1900 Reed, Walter, Agramonte, A., Jesse, W. and Lazear, Preliminary note on the etiology of yellow fever. Philad. med. Journ. 27. X.
1901 Dieselben, Bacillus icteroides and bacillus Cholerae suis. New York Med. News. Nr 74.
1901 Dieselben, The pathology of yellow fever. Bost. med. and surg. Journ. Nr. 14.
1901 Dieselben, The propagation of yellow fever based on recent researches. New York med. Rec. 10. VIII.
1901 Dieselben, The prevention of yellow fever. Ibid. 26. X.
1902 Dieselben, Recent researches concerning the etiology, propagation and prevention of yellow fever by the United States Army Commission. Journ. of Hygiene. 1. IV. Journ. of Prop. med. 1. V. und 15. V.
1902 Dieselben, Die Ätiologie des gelben Fiebers. Centralbl. f. Bakteriolog. Nr. 10.
1889 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. Paris.
1897 Sanarelli, G., L'immunità e la sieroterapia contro la febbre gialla. Ann. di med. nav. Sept., Odob.
1897 Derselbe, L'immunité et la sérotherapie contre la fièvre jaune. Ann. de l'Inst. Past. Nr. 10.
1897 Derselbe, La febbre gialla. Gaz. degl. osped. e delle clin. Nr. 76.
1897 Derselbe, Le bacille X de Monsieur Sternberg et mon bacille ictéroide. Centr. f. Bakt. Nr. 22—23.
1898 Derselbe, Prime esperienze sull' uso dal siero curativo e preventivo contra la febbre gialla. Gaz. degl. osp. e delle clin. Nr. 42.
1898 Derselbe, Prime esperienze intorno all' impiego dell siero curativo e preventivo contra la febbre gialla. Ann. di med. nav. Mai.
1898 Derselbe, La fièvre jaune. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 5.
1898 Derselbe, La fièvre jaune. L'oeuvre med. chirurg. Nr. 8.
1898 Derselbe, Weitere Bemerkungen über Sternberg's Bazillus X. Centralbl. f. Bakt. Nr. 10.
1899 Derselbe, Some observations and controversial remarks on the specific cause of yellow fever. Med. News. 12. VIII.
1899 Derselbe, The bacteriology of yellow fever once more. Ibid. 9. XII.
1900 Derselbe, Zur Lehre vom gelben Fieber. Centralbl. f. Bakter. Nr. 4, 5.
1900 Derselbe, Les récentes acquisitions sur l'étiologie, le diagnostic et la traitement de la fièvre jaune. La Sém. méd. Nr. 14.
1900 Derselbe, Febbre gialla. Il Policlinico. Suppl. Nr. 29.
1901 Derselbe, La teoria delle zanzare e gli ultimi studi sulla eziologia della febbre gialla. Gaz. degl. osp. e delle clin. Nr. 102.

1903 Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. Jena, G. Fischer.
1897 Semeleder, F., Typhus und gelbes Fieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Nr. 4.
1869 da Silva, J. F., Yellow fever in the Cape Verde Island in the Year 1868. Med. Times and Gazette. 30. I.
1868 Smith, A., On yellow fever in time prior to 1833. Med. Times and Gazette. 25. VII.
1873 Sternberg, G. M., Inquiry into the nature of yellow fever poison etc. Amer. Journ. of med. science. April.
1875 Derselbe, On the nature and duration of yellow fever as shown by graphic temperature charts of typical cases. Ibid. Juli.
1879 Derselbe, The public health association and yellow fever. New York med. Rec. 11. I.
1888 Derselbe, Concerning the so-called specific form of yellow fever. Ibid. 25. I.
1888 Derselbe, Investigation relating to the etiology and prophylaxis of yellow fever. Med. News. 28. IV.
1889 Derselbe, Hunting yellow fever germs. Ibid. 9. III.
1889 Derselbe, Recent researches relating to the etiology of yellow fever. Lancet. 28. XII.
1889 Derselbe, Yellow fever. Buck's reference handbook of the medical sciences.
1890 Derselbe, Report on the etiology and prevention of yellow fever. Washington.
1890 Derselbe, Bacteriological researches in yellow fever. New York med. Rec. 16. VIII.
1890 Derselbe, Bacteriological researches in yellow fever. Verhandl. des X. Intern. med. Kongresses. Berlin.
1891 Derselbe, Dr. Finlay's mosquito inoculations. Amer. Journ. of med. science. Dec.
1896 Derselbe, The history and geographical distribution of yellow fever. Janus. Nr. 3.
1897 Derselbe, Der Bacillus icteroides von Sanarelli (Bacillus X Sternberg). Centralbl. f. Bakteriol. Nr. 6—7.
1899 Derselbe, Der Bacillus icteroides und Bacillus X (Sternberg). Ibid. Nr. 18—19.
1899 Derselbe, The bacillus icteroides a the cause of yellow fever. Med. News. 19. VIII.
1900 Derselbe, Entgegnung an Sanarelli. Centralbl. f. Bakteriol. Nr. 20—21.
1898 Touartre, Just., Yellow fever. Translated from the french by Charles Chassaignac.

Beriberi oder Kakke (Polyneuritis endemica).

Von

Prof. E. Bälz und Prof. Kinnosuke Miura in Tokyo.

(Mit Tafel VI—X.)

Definition.

Beriberi ist eine meist subakute oder chronische, seltener akute Krankheit überwiegend tropischer und subtropischer feuchter Länder, die sich klinisch charakterisiert durch Störungen der Motilität und der Sensibilität sowie des Kreislaufsystems infolge von entzündlicher Degeneration der peripheren Nerven und der Muskeln.

Bezeichnungen der Krankheit.

Das Wort Beriberi soll aus dem Hindostani stammen und nach den Einen Schwellung der Beine, nach Anderen schafartig wackligen Gang bedeuten. In China und Japan heißt die Krankheit Kakke. Dieses Wort bedeutet Fußdunst, weil man annahm, daß ein gasförmiger Krankheitsstoff zuerst in die Beine eindringe. In Brasilien heißt sie Perneiras = Beinkrankheit. Man sieht, daß alle diese Namen das auffallendste Symptom, nämlich die Störung der Beine, bezeichnen.

Man hat es auch aus dem Arabischen abgeleitet (Bhur bari = Asthma der Seeleute).

Außerdem gibt es in Niederländisch-Indien, in Ostindien und in Afrika eine große Anzahl einheimischer lokaler Namen, deren Aufzählung überflüssig ist.

Von wissenschaftlichen Namen treffen nur Polyneuritis endemica (Bälz) und Neuritis multiplex endemica (Scheube) das Wesen der Krankheit.

Geschichte.

Die erste Erwähnung von Beriberi findet sich in dem Werke eines chinesischen Arztes aus dem 2. Jahrhundert n. Chr., doch ist dieses Buch später so oft modifiziert worden, daß man sich nach der Ansicht von Kennern der chinesischen medizinischen Literatur auf diese Angabe nicht verlassen kann. Dagegen existiert zweifellos eine gute Beschreibung der Krankheit in einem chinesischen Lehrbuch der Pathologie aus dem 6. Jahrhundert, also schon vor der von Scheube als ältester angegebenen Darstellung um 640. In Japan hören wir zuerst von ihr im 7. und 8. Jahrhundert, wo sie Angehörige der höchsten Aristokratie befiel. Seit dieser Zeit machte sie in längeren Zwischenräumen von sich reden, erreichte aber erst in den letzten 30 Jahren eine große Verbreitung.

Die Berichte von BONTIUS aus Batavia (1627—32), von TULPIUS aus Vorderindien und von PISO aus Brasilien (1635—44) lenkten zuerst die Aufmerksamkeit in Europa auf die Krankheit. Unser genaueres Wissen über Beriberi datiert aber erst aus den letzten 30 Jahren.

Geographische Verbreitung und Häufigkeit.

Beriberi hat zwei große geographische Hauptherde: Der eine ist die ostasiatische Inselwelt mit einigen Teilen des angrenzenden Festlandes von Mittelchina bis zur ostindischen Halbinsel, der andere Brasilien und mehrere angrenzende Länder. Dazu kommt ferner neuerdings Afrika, wenn auch in geringerem Grade. Alle diese Gebiete liegen weit überwiegend in der regenreichen tropischen oder subtropischen Zone, doch ist die Krankheit auch aufs gemäßigte, ja selbst aufs kalte Klima übergeschritten (in Nordjapan).

Ostasien. Japan ist wohl das stärkst befallene Land. Die Zahl sämtlicher Fälle ist mit 50000 im Jahr wohl mäßig geschätzt. Die offiziellen Statistiken geben freilich weit niedere Zahlen, da die Mehrzahl der leichten Erkrankungen nicht zur Kenntnis der Behörden gelangt. Die Krankheit, schon seit mehr als 1000 Jahren unter dem jetzigen Namen Kakke bekannt, war bis vor einem Menschenalter fast ausschließlich auf wenige große Städte der Hauptinsel am oder in der Nähe des Meeres beschränkt. Mit der regeren Verkehrsentwicklung durch den Bau guter Straßen, durch Eisenbahnen und Dampfer hat sie sich seither fast über das ganze Land verbreitet, nach Norden bis zu dem sehr kaltklimatischen Yezo (Hokukaido), nach Süden bis Riu Kiu und Formosa (wo besonders die eingewanderten Japaner erkranken), und vom Meer ins Innere bis nach dem 600 bis 900 Meter hohen Plateau von Shinano. Ihr Fortschreiten entlang den Verkehrswegen läßt sich oft deutlich verfolgen.

Das Studium der japanischen medizinischen Literatur legt übrigens den Gedanken nahe, daß in diesem Lande von alters her längere Perioden größerer Verbreitung mit solchen geringerer Ausbreitung abwechselten. Die ersten bekannten Fälle aus dem 7. und 8. Jahrhundert kamen in der ziemlich bergigen Provinz Yamato vor und betrafen kaiserliche Prinzen.

In Korea findet sich die Krankheit überwiegend unter den Japanern in den offenen Häfen Fusan, Chemulpo, Chinampo, sowie in der Hauptstadt Söul. In Chemulpo erfuhr BÄLZ von Dr. MATSUMURA, daß in dem sehr feuchten Sommer 1902 unter der japanischen Kolonie die sonst ziemlich seltene Beriberi schwer endemisch auftrat, während die sonst um diese Jahreszeit zahlreichen Malariafälle sich nur spärlich zeigten. Erkrankungen unter den Koreanern sind selten.

In China, aus dem die ältesten Berichte der Krankheit stammen, muß dieselbe früher häufig gewesen sein; jetzt ist sie relativ selten. Zwar sind mehr oder weniger zahlreiche Fälle aus fast allen offenen Häfen Mittel- und Südchinas berichtet, von Chifu bis Hongkong, aber nur an letzterem Orte kam es einmal zu einer stärkeren Epidemie. In Kwantshauwan, in Pakhoi und in Hoihao in Südchina hat BÄLZ über Beriberi nichts erfahren können.

Um so auffallender ist es, daß die Chinesen auf der malayischen Halbinsel, sowie auf allen Inseln Südostasiens und auch in Fiji und Hawai sehr häufig erkranken, ja es scheint sogar, daß chinesische Kuli (diese sind es fast ausschließlich, die ergriffen werden) die Krankheit in verschiedene Teile der englischen Straits Settlements einschleppten, z. B. in Negri Sembilan, wo die früher unbekannte Beriberi jetzt auch unter den Malayen mehr und mehr um sich greift. Es gibt Bezirke daselbst, wo die Beriberi nicht weniger als $^{2}/_{5}$ aller Todesfälle unter den Chinesen

verschuldet, wozu der amtliche englische Bericht mit Recht bemerkt: „ein furchtbarer Zoll an eine einzelne Krankheit in einer Bevölkerung, die sich fast ausschließlich aus erlesenen kräftigen jungen Männern zusammensetzt.“

Doch ist die Krankheit in einzelnen Teilen der malayischen Halbinsel, in Singapore, Selangor, ferner in Penang, schon längere Zeit bekannt gewesen, und die großen Inseln des malayischen Archipels kennt man schon lange als Hauptherde der Beriberi. Namentlich hat Sumatra einen traurigen Ruf erlangt durch die Verheerungen, welche Beriberi unter den niederländischen Truppen daselbst angerichtet hat. Aber auch in Java, Celebes, Borneo, Banka, den Molukken und in Neuguinea kommt sie vor, und zwar ist sie dort offenbar im Zunehmen, was man wenigstens in vielen Bergwerks- und Pflanzungsdistrikten der Einfuhr chinesischer Kuli zuschreiben möchte. Dasselbe gilt wohl für Fiji, während in Hawai, in Neukaledonien und in Nord-Australien die eingewanderten Japaner ein mindestens ebenso großes Kontingent stellen als die Chinesen.

Auf dem hinterindischen Festland findet man Beriberi mehr oder weniger einheimisch in den Tälern und namentlich den Niederungen der Mekong, Menam, Salwen und Irawaddy, also in Cochinchina, Siam und Birma, während Annam und Tonkin weniger befallen sind. Doch hat Bälz in letzterem Lande Fälle von Beriberi beobachtet, welche unter anderer Diagnose liefen.

Auf der ostindischen Halbinsel zeigt sich Beriberi am häufigsten an der Ostküste in den Niederungen des Kistna und des Godavery, nach Süden nach der Koromandelküste zu abnehmend, aber sich doch von da bis Ceylon hinab und wieder an der Westküste (Malabar) hinauf erstreckend. Zuweilen tritt die Krankheit auch in der Gegend der Gangesmündung auf, wie in Kalkutta und in Assam, und endlich ist ein Bezirk im Innern Indiens zwischen dem Godavery und der Narbada damit befallen.

Das ganze übrige Asien ist, soweit wir wissen, frei von Beriberi. Nur in Aden sind einzelne Fälle beobachtet, die offenbar auf Einschleppung durch den regen Schiffsverkehr zurückzuführen sind.

Aus **Afrika** mehren sich die Berichte über beriberiinfizierte Bezirke in demselbem Maße, als unsere Kenntnis dieses Weltteils fortschreitet. Außer Natal liegen sie alle im tropischen Gebiet, und zwar sind es an der Ostküste Madagaskar und und die in der Nähe liegenden Inseln Mauritius und Réunion, ferner Zanzibar und Deutschostafrika, an der Westküste sämtliche europäische Besitzungen vom Senegal bis Angola, besonders stark auch hier wieder die Niederungen größerer Ströme, wie des Senegal, des Niger, des Kongo. An letzterem Strome wurde die Krankheit 1885 zuerst unter den als Arbeiter eingeführten Krunegern von Mense beobachtet, während die Eingeborenen noch frei waren. 1886—87 forderte Beriberi unter den ebenfalls eingeführten Kaffern zahlreiche Opfer, die erste schwere Epidemie trat unter den Arbeitern der Kongobahn Anfang der 90er Jahre auf (Dogehardt). Die Kruneger und Kaffern nährten sich von Reis, welcher den autochthonen Eingeborenen landeinwärts noch unbekannt war (Mense).

Auch in Australien (Queensland) sind in den letzten Jahren Erkrankungen unter den chinesischen Arbeitern, sowie unter den Eingeborenen vorgekommen.

Auf der **wesentlichen Hemisphäre** kennt man nur einen wichtigen Herd, nämlich die Ostküste Südamerikas, vor allem Brasilien, von wo wir Beschreibungen der Krankheit schon seit 250 Jahren haben. Sodann ist die Krankheit beobachtet der Küste entlang nach Norden bis Cayenne und Venezuela, im Süden bis zum Rio de la Plata. Ins Innere erstreckt sich die Krankheit in Brasilien entlang dem Para und den südlichen Nebenflüssen des Amazonenstromes, und im Süden entlang dem Rio de la Plata nach Paraguay.

Auch in Südamerika scheint Beriberi im Fortschreiten zu sein und hat nach Norden zu schon Panama und Kuba erreicht.

Nordamerika ist mit Ausnahme einzelner Fälle auf japanischen Schiffen in San Franzisko und bei eingewanderten Japanern frei; die angeblichen Epidemien von Beriberi in Irrenanstalten der Vereinigten Staaten sind nicht sicher als solche erwiesen.

In **Europa** beobachtet man manchmal die Krankheit auf den aus dem Osten einlaufenden Schiffen in den großen Handelshäfen, wie London, Liverpool, Dublin Glasgow, Marseille, Hamburg, Bremen.

Endemisch und wenigstens scheinbar autochthon ist die Krankheit in diesem Weltteil bisher nur in einigen Irrenhäusern Irlands (Dublin 1894, 1886 und 1897) aufgetreten. Hier waren die Symptome derartig, daß man kaum zweifeln kann, daß es sich wirklich um Beriberi handelte.

Überblickt man die Beriberigebiete, so findet man 1. daß sie fast durchweg die Ostränder großer Kontinente betreffen, und daß sie alle regenreich sind mit jährlichen Niederschlägen von mehr als 100 cm. Daß in Afrika die Westküste in großer Extensität (wenn auch in geringer Intensität) ergriffen ist, erklärt sich daraus, daß in diesem Kontinent auch die westliche Seite sehr regenreich ist. 2. Daß auf einer Weltkarte die Ausbreitung der Beriberi fast genau mit dem Gebiet des Reisbaus zusammenfällt.

Ähnlich wie Cholera und gelbes Fieber bricht ferner Beriberi öfters mit Heftigkeit auf hoher See aus. Die japanische Marine hat in früheren Jahren in dieser Hinsicht traurige Erfahrungen gemacht, so daß oft kaum genug kräftige Hände für den Dienst da waren. Der Ausbruch erfolgte zuweilen in Meeren oder an Küsten, wo die Krankheit sonst ganz unbekannt war, und zwar oft erst Monate nach dem Verlassen von Japan. Solche Endemien waren meist bösartig. Die niederländische Marine in Insulinde hat ähnliche Endemien erlitten. Auch auf den Handelsdampfern zwischen Ostasien, Europa und Amerika sind bei Chinesen, Japanern und Malayen einzelne Fälle und Schiffsepidemien vorgekommen, nachdem längst kein beriberiinfizierter Hafen berührt war. Ob die Erkrankungen an Segelschiffs-Beri-Beri (Nocht) und Beri-Beri nautique (Cruchot, Barthélémy) auf Schiffen, welche nicht selbst oder durch die Übernahme von Mannschaft mit den tropischen Beri-Beri-Herden in Berührung kamen, zu dieser Krankheit zu rechnen sind oder eine selbständige zwischen Skorbut und Beri-Beri stehende Affektion darstellen, ist noch nicht klar.

Pathologische Anatomie.

Beriberileichen sind meist gut genährt, weil die akuten Fälle am häufigsten zur Sektion kommen. Schlecht genährte Leichen gehören entweder der chronischen oder der mit zehrenden Krankheiten komplizierten Form an. Die Haut ist bleich mit cyanotischer Verfärbung an den Extremitäten, Lippen und Ohren, mit ausgedehnten Leichenflecken oder zerstreuten Hämorrhagien bedeckt, meist ödematös oder über der ödematös durchtränkten Muskulatur stark gespannt. Beim Durchschneiden der Haut quillt das dunkelrote flüssige Blut aus den angeschnittenen Venen in ganz erstaunlicher Menge hervor, gemischt mit der Ödemflüssigkeit, welche sich unter der Haut, in und zwischen der Muskulatur befindet. Die Totenstarre wird bald als gering und von kurzer Dauer, bald als stark und von langer Dauer angegeben, so daß sie von verschiedenen Umständen abhängig zu sein scheint.

Von der Wasseransammlung in den serösen Höhlen sei besonders die von allen Beobachtern betonte große Häufigkeit und Intensität des Hydro-

perikardiums hervorgehoben, eine Erscheinung, welche auf die Miterkrankung der Herzbeutelnerven hinzuweisen scheint. Hydrothorax, Ascites und punktförmige Blutungen in den serösen Häuten sind häufige Befunde bei Beriberileichen.

Das Herz ist fast stets vergrößert in allen seinen Partien, besonders hochgradig dilatiert und oft ebenfalls in seiner Wand verdickt ist der rechte Ventrikel und Vorhof; bei irgend längerer Dauer der Krankheit ist auch das linke hypertrophisch und mehr oder weniger erweitert. Vorhöfe und Ventrikel sind bis zur Einmündung der großen Gefäße, namentlich der Venen, mit dunkelrotem, flüssigem oder halbgeronnenem Blut strotzend gefüllt. Das Myokardium sieht bald normal aus, bald ist es trüb oder hat gelbliche Flecken und Streifen an den Papillarmuskeln, die sich als diffuse oder zirkumskripte fettige Entartung der Muskelfasern erweisen.

Die Lungen sind meist blutreich und ödematös. In den Fällen, die mit schwerer Dyspnoe verbunden waren, findet sich öfters Emphysem. Katarrhalische und Schluckpneumonien werden auch beobachtet.

Kehlkopf und Bronchien zeigen in der Leiche nichts Abnormes.

Im Magendarmkanal hat man Stauungshyperämie mit Ecchymosen auf der Spitze der ödematös geschwollenen Falten beobachtet. Der Magen ist oft sehr schlaff.

Die Leber ist blutreich, zeigt manchmal Muskatnußfiguren. Die Milz ist bald klein, bald normal groß oder vergrößert, je nach dem Grade der Stauung, die Schnittfläche zeigt nichts Charakteristisches.

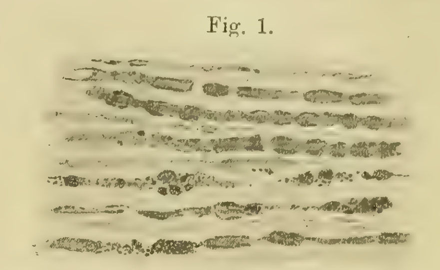
Harnorgane. Die Nieren zeigen in den akuten Fällen wie die übrigen Organe deutliche Stauungserscheinungen, sie sind blutreich, und mehr oder minder cyanotisch induriert. Makroskopisch sind sie entweder nicht verändert, oder sie zeigen Trübungen (Scheube, Yamagiwa). Manchmal sind auch hier kleine Blutungen wie in anderen Organen. Mikroskopisch sind die Gefäße mehr oder weniger strotzend mit Blut gefüllt. In akuten Fällen findet man ferner bei Behandlung mit Osmium-Müller schwarze Körner an der Basis der Zellen der Harnkanälchen, besonders Henle'scher Schleifen. Moriharu Miura fand Glomerulonephritis, Yamagiwa dagegen parenchymatöse Degeneration. Doch sind diese nephritischen Veränderungen so wenig konstant und meist klinisch und pathologisch-anatomisch so wenig intensiv, daß sich aus ihnen allein die Wassersucht nicht erklären läßt.

Wir kommen nun zum wichtigsten Teil der Anatomie, zum **Nerven- und Muskelsystem.** Hier, und zwar in den peripherischen Nerven und quergestreiften Muskeln liegt der Hauptangriffspunkt der Krankheit, während Hirn und Rückenmark sich einer relativen Immunität erfreuen.

Welche Veränderungen im sympathischen Nervensystem sich abspielen, ist vorläufig nicht genügend bekannt, obwohl die vasomotorischen Nerven, aus der klinischen Erscheinung zu schließen, lebhaft beteiligt sein müssen. Bemerkt sei nur, daß Bälz im unteren Halsganglion des Sympathikus starke Wucherung der Kerne um die Ganglienzellen, Ellis Läsionen des Sympathikus, besonders des Plexus cardiacus und pulmonalis, des Splanchnikus und des Plexus solaris fand, und daß Glogner sich durch seine Untersuchung veranlaßt sah, eine vasomotorische Form aufzustellen. An den peripheren Nerven ist makroskopisch keine deutliche Veränderung zu entdecken, außer selten vorkommenden kleinen Blutungen unter der Scheide oder zwischen den Fasern. Auf dem Querschnitte und an Zupfpräparaten der Nerven findet man, nach welcher Methode sie auch behandelt sein mögen, alle Stadien der Degeneration neben einzelnen normal gebliebenen Fasern. Die Entartung beginnt mit Variköswerden des Nervenmarks, besonders in der Nähe der Schnürringe; es zerfällt in allerlei unregelmäßige Klumpen oder in größere oder kleinere Kugeln und schließlich in einen körnigen Detritus, der oft keine Zellreaktion mehr gibt. Der Axenzylinder bleibt oft lange erhalten, aber am Ende zerfällt er auch.

Die SCHWANN'sche Scheide bildet dann einen schlaffen, zusammengefallenen Schlauch; die Kerne desselben sind vermehrt. Außer den länglichen Kernen trifft man noch im interstitiellen Gewebe rundliche Kerne in größerer Anzahl als an den normalen Nerven. In frischen akuten Fällen ist die Zahl der degenerierten Fasern gering, doch ist mittels feinerer Methoden die Entartung auch hier fast immer nachzuweisen. An den Nervenendigungen in den Muskeln ist nur diejenige Nervenfaser gequollen und granuliert, welche an eine degenerierte Muskelfaser herantritt, während Fasern, welche zu deutlich quergestreiften Fasern gehen, intakt bleiben. Diese degenerative Neuritis betrifft an den Beinen die Nn. peronei, tibiales und sapheni bis zum Stamm des Ischiadicus und Cruralis; an den Armen die Nn. ulnares, radiales und mediani, ferner den N. phrenicus und den N. vagus, BÄLZ fand sie auch in den Nierennerven. Wahrscheinlich aber beteiligen sich hieran fast sämtliche Rückenmarksnerven und einige Hirnnerven. RUMPF und LUCE fanden auch ähnliche Veränderungen in den hinteren Wurzeln. Im Hirn und Rückenmark trifft man wie überall venöse Stauung und ödematöse Durchtränkung. Einzelne Autoren haben die motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns atrophisch, mit Vakuolen versehen oder fortsatzarm gefunden. RUMPF und LUCE fanden frische parenchymatöse diffuse Markscheidendegeneration in der weißen Substanz des Rückenmarks. M. MIURA fand einfache Atrophie des Hinterstrangs des Rückenmarks, legt aber nicht viel Gewicht darauf.

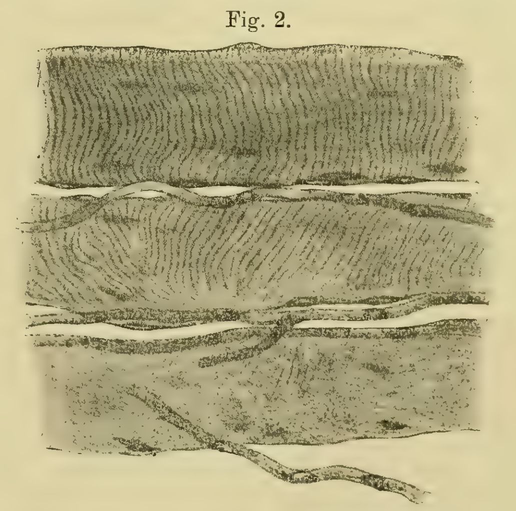
Fig. 1.



Degenerierte Nervenfasern aus dem N. peroneus nach Osmiumzupfpräparat. Vergr. 250/1.

Die kranken Muskeln zeigen anatomisch Zeichen der Entartung und Atrophie, wie sie sich nach dem elektrischen Verhalten erwarten lassen. Die einzelnen Fasern desselben Bündels verhalten sich aber oft sehr verschieden. Man trifft normale oder fast normale, halb und ganz degenerierte Fasern nebeneinander. Der erste Beginn der Degeneration scheint im Undeutlichwerden der Querstreifung zu bestehen, gleichzeitig werden die Fibrillen in ihrem Zusammenhange lockerer, zerfallen schließlich in feinkörnige Massen. Bestand Ödem, so sind die Abstände einzelner Muskelfasern breiter, besonders deutlich bei der pseudohypertrophischen Form, und die Kerne sind vermehrt. Letztere sind ziemlich gleichmäßig zwischen den Fasern verteilt und sind besonders zahlreich an denjenigen Muskeln, welche während des Lebens bei Druck empfindlich waren. Die atrophierten Muskelfasern verlieren ihre polyedrische Form und nehmen ovale oder rundliche Konturen an. Eine weitere degenerative Veränderung ist kolloider, wachsartiger Natur, die Fasern quellen, bald gleichmäßig, bald ungleichmäßig, sehen homogen mattgrau aus und werden brüchig. Daher sieht man vielfach Einrisse und an den Bruchstellen sind die Enden oft besenförmig zerfasert.

Fig. 2.



Degenerierte Muskelfasern und Nervenendigungen. Die obere Muskelfaser ist wenig, die mittlere mehr, die untere stark degeneriert. Die Nervenendigungen haben ihr homogenes Aussehen verloren und erscheinen granuliert. Vergr. 750/1.

Ätiologie und Vorkommen.

Während über das anatomische Wesen der Beriberi seit den Untersuchungen von Bälz und Scheube wohl kein Zweifel mehr herrscht, bestehen über die Ursache des Leidens noch immer ganz verschiedene Ansichten.

Wir neigen uns nach reiflicher Überlegung zu der Anschauung, daß es sich um eine Infektion handelt, wobei die Nahrung insofern eine Rolle spielt, als die Krankheit überwiegend bei Reis essenden Völkern vorkommt. Wir befinden uns in dieser Auffassung in Übereinstimmung mit Scheube, Anderson, Manson, Fiebig, Pekelharing und Winkler u. a.

Ehe wir die Gründe für die infektiöse Natur ausführlich erörtern, seien die anderen Auffassungen über das Wesen der Krankheit erwähnt.

Die öfter wiederkehrende Behauptung, Beriberi sei eine Form von Anämie, ist befremdend für jemand, der viele frische und unkomplizierte Fälle gesehen hat, denn er weiß, daß weit überwiegend kräftige und wohlgenährte Menschen im besten Alter primär erkranken.

So war 1881 im Tokyo Beriberihospital von 626 frisch erkrankten Patienten die Ernährung als gut bezeichnet bei 593, als mittel bei 26, als schwächlich bei 7. Und Scheube fand bei 87% starke oder mittlere, bei 13% schwache Konstitution. Ähnliches berichten Simmons u. a.

Übrigens zeigt die Untersuchung des Blutes selbst, daß bei ganz frischen Fällen weder Hämoglobin noch Zahl der roten Blutkörperchen wesentlich vermindert sind; im Laufe der Krankheit freilich können beide Werte, namentlich bei der hydropischen Form, sehr tief sinken, aber in diesen Fällen ist die Anämie die Folge, nicht die Ursache der Krankheit. Daß vollends die Auffassung der Beriberi als einer Art perniziöser Anämie verkehrt ist, geht schon aus der geringen Sterblichkeit hervor.

Der Anämietheorie nahe steht die Ansicht. welche in der Beriberi die Folge einer mangelhaften Ernährung sieht, oder vielmehr einer mangelhaften Zusammensetzung der Nahrung. Bald wurde die Eiweißarmut, bald der Mangel an Fett besonders betont und namentlich der sowohl eiweiß- als fettarme Reis als Ursache immer wieder angeschuldigt. Es ist, wie gesagt, Tatsache, daß Beriberi besonders unter Reis essenden Völkern vorkommt, und die später zu besprechenden auffallenden Resultate Takaki's in der japanischen Marine durch Ersatz des Reises durch Brot und Gerste geben ernstlich zu denken. Auch aus der holländischen Marine und Armee in Ostasien wurden ähnlich günstige Erfolge durch Diätänderung berichtet, freilich nicht, ohne bald Widerspruch zu finden. Denn die Schwankungen in der Morbidität an Beriberi gingen durchaus nicht immer mit der Änderung der Nahrung parallel, sondern bei gleicher wie bei veränderter Nahrung fand periodische Ab- und Zunahme der Erkrankungen statt. Jedenfalls sprechen gegen ungenügende Nährstoffe als Ursache die schon erwähnte Tatsache, daß meist kräftige junge Männer erkranken, ferner, daß sich Beriberi doch auch bei Leuten findet, die wenig oder keinen Reis essen (solche Beispiele sind mehrfach berichtet)[1], daß sie bei gleicher Nahrung Frauen und Kinder viel seltener befällt als Männer; daß sie dauernd neue Bezirke erobert, ohne daß Änderung der Nahrung eintrat, daß sie endemisch für ein oder mehrere Jahre auftritt und dann wieder verschwindet, obwohl sich die Menschen während der ganzen Zeit gleich nährten.

---

[1]) Daß in Brasilien kein Reis gegessen wird, wie Scheube angibt, ist aber nicht richtig. Der Reis spielt dort allerdings nicht die Rolle wie in Ostasien, es wird aber sowohl einheimischer als ostindischer Reis von allen Klassen genossen. Dagegen war bei der Epidemie unter den Buren in St. Helena nach Wheeler Reis mit Sicherheit auszuschließen.

Weit besser begründet erscheint die namentlich in Japan und in Niederländisch-Indien vielfach verbreitete Ansicht, welche in der Beriberi eine Intoxikation durch die Nahrung, einen Sitotoxismus sieht. Diese Auffassung liegt in der Tat sehr nahe, wenn man an Ergotismus denkt und erwägt, daß in beiden Fällen Teile des Nervensystems degenerieren.

So wird angegeben, daß der Reis aus besonderen Gegenden schädlich sei. In Sumatra soll, nach Bälz mündlich gemachten Angaben, der Reis aus Siam mehr Beriberi machen, als der aus Java. In Japan fand J. Sakaki, daß der Reis aus den Nordprovinzen gefährlicher sei als der aus anderen Teilen des Landes, daß Reis aus Trockenland (oryza montana) viel, Reis aus nassen Feldern (oryza sativa) wenig, und Klebreis (oryza glutinosa) gar kein Gift enthält; daß ferner der Grad der Giftigkeit beeinflußt werde durch die Art des Düngers (?). Sakaki glaubt, daß das Gift sich durch eine Art von Gärung im geschälten Reis entwickle.

Daß der geschälte, nicht aber der ungeschälte (Paddy) oder nur teilweis geschälte Reis Beriberi veranlasse, behauptet auch Eijkman. Er stützte sich dabei auf Experimente an Hühnern und Tauben, welche bei der Fütterung mit gewöhnlichem (also geschältem) Reis unter Lähmungserscheinungen durch Polyneuritis zugrunde gingen, während Fütterung mit ungeschältem Reis (Paddy) oder mit nur von der äußeren Hülle befreitem Reis diese Wirkung nicht hatte. Ferner verhinderte der Zusatz von Kleie aus der dem Reiskorn dicht anliegenden sog. Silberhaut die giftige Wirkung, so daß Eijkman zur Annahme gelangte, daß dieses Häutchen die Kraft habe, giftige Stoffe, die sich aus Amylum im Kropf der Tauben und Hühner bilden, zu zerstören. Wenn man nun an und für sich schon vorsichtig sein muß mit der Übertragung von Giftwirkung bei Hühnern oder Tauben auf den Menschen — man denke an die Wirkung von Opium und Belladonna — so ist eine solche Übertragung doppelt unzulässig, wenn zur Erklärung der Erscheinungen ein Kropf notwendig ist, den der normale Mensch nun einmal nicht besitzt.

Dennoch schienen die Eijkman'schen Erfahrungen auch beim Menschen zuzutreffen nach den Angaben von Vorderman über den Einfluß von geschältem und ungeschältem Reis auf Beriberi in den Gefängnissen Niederländisch-Indiens, in welchen bei Ernährung mit von der Silberhaut nicht befreitem Reis Beriberi 30 mal seltener sein sollte, als bei Ernährung mit völlig geschältem.

Aber sowohl Eijkman's als Vorderman's Angaben fanden sofort scharfen Widerspruch an Ort und Stelle in Insulinde durch van Gorkom und Glogner — wie uns scheint mit Recht, so daß wir also die Entfernung der Reishüllen nicht als nachgewiesene Ursache für Beriberi anerkennen können.

Fast komisch aber wirkt es, wenn man nach dem Lob der giftvernichtenden Reisschalen im amtlichen Bericht von Negri-Sembilan (auf der malayischen Halbinsel) liest,[1]) daß gerade diese Hüllen der Sitz des Giftes sind, welches das Reiskorn erst beim Enthülsen oder Waschen infiziert und dann weiter wuchert. So lange die Malayen ihr tägliches Reisquantum stets frisch enthülsten, sei Beriberi unter ihnen unbekannt gewesen, seit sie aber eingeführten enthülsten chinesischen Reis brauchen, verbreite sich die Krankheit immer mehr.

Wie man sieht, bewegen sich die Vertreter der Intoxikationstheorie durch Reis unter sich in großen Widersprüchen, was ihre Argumente wenig überzeugend macht, wenn auch die meisten darin übereinstimmen, daß man den Reis nicht schälen soll.

Auch Manson kommt gleich uns zum Schlusse, daß Reis die Ursache nicht sein könne, da bei ganz gleicher Nahrung an der einen Örtlichkeit die Leute erkranken, an der anderen nicht, eine Erfahrung, die auch wir und andere oft gemacht haben.

Eine wesentliche Stütze dagegen schien die Intoxikationstheorie zu finden in der Beobachtung von Hirota, Sakurai u. a., daß die Säuglinge beriberikranker Mütter selbst an beriberiähnlichen Symptomen erkranken, die verschwinden, sobald Milch gesunder Frauen oder ein entsprechendes Ersatzmittel gereicht wird. Danach müßte also ein giftiger Stoff in die Milch der beriberikranken Mütter übergehen. Doch gibt es

[1]) Singapore Free Press 1902.

von dieser Regel, wie wir selbst bezeugen können, sicher viele Ausnahmen. Andererseits glaubt Hirota, daß bei den Frauen oft latente Kakke vorkommt, so daß sie ihre Kinder schon krank machen können, wenn sie selber noch keine Symptome zeigen (?).

Dennoch scheint es uns nicht gerechtfertigt, die vielen an Intoxikation erinnernden Erscheinungen bei Kakke als Beweis gegen Infektion hinzustellen, wie dies z. B. Yamagiwa tut, denn wir wissen, daß die Infektionen selber größtenteils durch Toxine wirken. So ist die diphtherische Lähmung ebenso wie Beriberi eine periphere Neuritis und doch wird niemand bezweifeln, daß Diphtherie infektiös ist.

Andere wollen im Gegensatz zur Reisnahrung Fischnahrung als Ursache der Beriberi betrachten. So läßt Moriharu Miura Beriberi entstehen durch Intoxikation mit schlecht gewordenen Fischarten, namentlich aus der Familie der Skomberiden, während Grimm den Genuß rohen Fischfleisches anschuldigt. Wir können dem nicht zustimmen. Die Krankheit ist gerade bei der Fischerbevölkerung sehr selten, und in den Hauptherden, den großen Städten, erkranken wie erwähnt bei gleicher Nahrung Frauen weit seltener als Männer. Die Gelpke'sche Theorie von Einschleppung eines Parasiten in getrockneten Fischen schwebt vollends ganz in der Luft.

Mangel an frischem Proviant und genügend gemischter Nahrung (Nocht) soll die Entstehung von Beri-Beri oder ganz ähnlichen oder zwischen Beri-Beri und Skorbut stehenden (Myelopathia tropica-scorbutica van Overbeek de Meyer) Affektionen auf Schiffen begünstigen oder verursachen.

Eine originelle kombinierte Intoxikationstheorie als Erklärung von Beriberi hat jüngst ein schwedischer Arzt Ekelöf aufgestellt. Er nimmt an:

„1. Beriberi ist Intoxikation, nicht Infektion.

2. Die äußerste Grundursache der Beriberi ist der Genuß präservierter, animalischer, eiweißhaltiger Nahrung, indem das in dieser Nahrung vorfindliche Skorbutgift den chemischen Kern für das Beriberigift bildet.

3. Das Beriberigift wird erst im Magendarmkanal des Menschen durch eine Modifikation des eingeführten Skorbutgiftes gebildet, eine Modifikation, die nur unter der Bedingung zustande kommt, daß größere Quantitäten stärkereicher Nahrungsstoffe sich gleichzeitig mit dem Skorbutgifte im Verdauungskanale befinden."

Dazu ist zu bemerken, daß die angeblich „äußerste Grundursache", nämlich die präservierte eiweißhaltige animalische Nahrung in den hunderttausenden von Beriberifällen in Japan ausnahmslos fehlt. Nun ist aber der Reis, der nicht präserviert, nicht animalisch, sehr eiweiß- und salzarm ist, in jeder Hinsicht das vollkommene Gegenteil jener Skorbutgift bildenden Nahrung und man sollte daher erwarten, daß er eher dieses Gift aufhebt, als mit seiner Hilfe ein neues Gift bildet.

Es sei noch bemerkt, daß angebliche Fälle von beriberiartiger Erkrankung unter den russischen Gefangenen aus Port Arthur sich als reiner Skorbut herausgestellt haben.

Eine der neuesten Theorien ist die von Ashmead,[1]) daß nämlich Beriberi eine Kohlenoxydvergiftung sei, die durch das Verbrennen von Holzkohle in den japanischen Häusern eintreten soll. Die vom Verfasser dafür angegebenen Gründe sind so unzureichend und die ganze Theorie steht so sehr im Widerspruch mit allen beobachteten und leicht zu beobachtenden Tatsachen, daß eine eingehende Widerlegung kaum notwendig erscheint. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß Soldaten, Schüler, Gefangene, die sich weniger als andere Japaner in der Nähe von Kohlenbecken aufhalten, besonders häufig erkranken, während die Frauen, die dem Kohlendunst besonders ausgesetzt sind, sich einer relativen Immunität von Beriberi erfreuen, und daß bei Kohlenoxyd als Ursache die Krankheit im Winter häufiger sein müßte; sie ist es aber im Sommer. Von der Beriberi anderer Länder gar nicht zu reden, wo man keine Kohlenbecken braucht.

Auch die Angabe von Ross und Reynold, daß sie in den Haaren von Beriberikranken Arsenik gefunden haben, erfordert keine weitere Besprechung.

Endlich sei als Kuriosum erwähnt, daß das in seiner Gefährlichkeit weit überschätzte Anchylostoma duodenale und sogar der harmlose Darmbewohner Trichokephalus dispar haben als Erzeuger der Beriberi herhalten müssen.

---

[1]) Seikwai Medical Journal, June 1903. Tokyo.

Andere wiederum sehen Beri-Beri als einen schwer abzugrenzenden Symptomkomplex an, welcher durch die verschiedensten Schädlichkeiten hervorgerufen werden kann (Firket) oder nehmen eine vielfache Ätiologie an, bei welcher endogene und exogene Faktoren miteinander konkurrieren z. B. Traumatismus der Nerven der unteren Extremitäten infolge der Sitzweise der Japaner (Luce).

Überblicken wir das Vorhergehende, so finden wir, daß sich vieles für die Annahme sagen läßt, daß der Reis etwas mit der Entstehung der Beriberi zu tun hat, und daß manche klinische Erscheinungen sehr an das Bild einer Intoxikation erinnern. Es will uns aber doch scheinen, daß diese letztere nicht alles erklärt, und daß die Annahme einer Infection noch immer viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, wie im folgenden genauer begründet werden soll.

Freilich ist es bis jetzt nicht gelungen, den Erreger der Krankheit selbst nachzuweisen, so oft auch Angaben über seine Entdeckung gemacht worden sind. De Lacerda in Brasilien fand sowohl im Blut als in den Geweben von Beriberikranken impfbare Bazillen, die er auch im Reis antraf, ebenso Taylor in Osaka und R. Rost in Rangoon. Ogata in Tokyo fand Bazillen im Blut, im Rückenmark und in den Nerven, und er erhielt durch Impfung Erscheinungen, die sehr der Beriberi ähnelten. Er vermutet, daß der ursprüngliche Sitz der Krankheit im Magen und im Duodenum ist, wofür aber, wie uns scheint, die Leichenbefunde nicht sprechen. Die Bakterien sollen daselbst einen Stoff produzieren, der als Gift auf die Nerven wirkt. Auch Sugenoya fand Bazillen, kann sich aber nicht entschließen, sie als Ursache der Krankheit anzusehen.

Taylor in Osaka (Japan) konnte durch Injektionen von Blut von Beriberikranken bei Tieren die Krankheit erzeugen (?). Die Ursache sieht er in Bakterien, die er aus dem Blute züchtete. Dieselben Bakterien von gewundener Gestalt entdeckte er sodann auch im Reis, und schließlich auch im Boden und im Wasser und alle machten bei Impfung auf Tiere Beriberi (?).

Aus Niederländisch-Indien liegen Berichte über Mikroben vor und zwar erhielt von Ecke aus dem Blut von Beriberikranken drei Arten von Kokken und einen Bazillus, Pekelharing und Winkler drei Arten Bazillen und zwei Arten Kokken. Eine Art der letzteren betrachten sie als die gewöhnliche Ursache von Beriberi. Die Beschreibungen von Pekelharing und Winkler machen aber trotz ihrer selbstgefälligen Breite durchaus keinen vertrauenerweckenden Eindruck, und was ihre Bilder von Bakterien im Blut betrifft, so kann mit Bestimmtheit versichert werden, daß man so etwas bei Beriberi nicht findet.

Ohne auf weitere Einzelheiten einzugehen, kann man nach alledem nur sagen, daß die Angaben derer, die Bakterien gefunden haben, sich so sehr widersprechen, daß man notwendig gegen alle mißtrauisch wird.

Neuestens hat Glogner in Java unter einigen 20 Kranken bei den meisten amöbenartige Dinge in den roten Blutkörperchen gefunden. Bälz hatte schon vor Jahren auf Protozoen untersucht, und hat sich damals und jetzt wieder überzeugt, daß solche nicht im Blut sind. Vielleicht hatten Glogner's Kranke zugleich Malaria. Auch das von Fajardo beschriebene Hämatozoon findet sich nicht im Blut.

Wenn wir nun also zugeben müssen, daß bis jetzt niemand, selbst nicht ein so geübter Forscher wie Robert Koch, den spezifischen Beriberierreger hat nachweisen können, so glauben wir doch, daß ein solcher existiert, und zwar stellen wir uns wie manche andere Autoren seine Wirkung so vor, daß er Toxine produziert, welche dann die Nerven und Muskel vergiften und degenerative Entzündung derselben machen.

Aber auch ohne den Nachweis des Erregers finden wir in folgenden Tatsachen Berechtigung genug, um die Krankheit als Infektion ansehen zu dürfen.

Verbreitungsweise. Verschleppbarkeit. Beriberi ist wesentlich eine Krankheit der Niederungen in der Nähe des Meeres, namentlich des Alluviums an der Mündung großer Flüsse. Sie ist daselbst bald diffus verbreitet, bald auf bestimmte Strecken lokalisiert; sie findet sich oft auf einzelne Häusergruppen, besonders Kasernen, Gefängnisse usw. beschränkt. So kommt es vor, daß ein Haus einen Herd bildet, während andere Häuser freibleiben, die nur durch einen kleinen Hügel von dem vorigen getrennt sind, aber unter ganz denselben Bedingungen stehen. Selbst an einzelnen Zimmern innerhalb eines Hauses, z. B. eines Hospitals, scheint die Krankheit oft besonders zu haften. So sah Prof. Scriba im Universitätskrankenhaus in Tokyo, daß immer und wieder immer unter den chirurgischen Kranken bestimmter Zimmer Beriberi vorkam, während in anderen Zimmern sich niemals ein Fall zeigte. Ein französischer Arzt berichtete Bälz, daß in einem Hospital in Indochina die Zimmer auf der einen Seite des mittleren Ganges Beriberi hatten, die auf der anderen Seite nicht.

Ein anderes treffendes Beispiel für Haftung der Schädlichkeit an einem bestimmten Ort gibt Manson, nach Travers, aus Gefängnissen in Kuala Lumpor, wo bei völlig identischer Reisnahrung die Krankheit in dem einen Gefängnis grassierte, während das andere frei blieb. Dasselbe gilt von Schiffen. In der japanischen Marine hat ein Kriegsschiff eine starke Epidemie auf hoher See gehabt, die anderen Schiffe bei gleicher Ernährung der Mannschaft nicht.

Von dieser ihrer eigentlichen Heimat in der Ebene ist die Krankheit neuerlich auch auf höher liegende Gebiete gegangen, hat aber daselbst nie eine allgemeine Verbreitung erlangt.

Das Weiterwandern geschieht wohl immer durch Verschleppung mit dem menschlichen Verkehr; denn der Weg der Beriberi läßt sich oft ebenso genau entlang den Hauptadern des Verkehrs verfolgen, wie der Weg der Cholera.

In Japan z. B. war die Polyneuritis endemica bis vor wenigen Jahrzehnten auf die paar größten Städte beschränkt, die dicht an oder doch nicht weit von dem Meere liegen. Nach dem Bau guter Straßen, z. B. der Zentralstraße, des Nakasendo, drang die Krankheit mit dem schnelleren Verkehr auch ins Innere des Landes und wurde durch Polizisten und Sträflinge selbst auf das 600—900 m hohe Plateau von Shinano verschleppt. Ein anderes eklatantes Beispiel von Verschleppung ist folgendes. In der Stadt Oita nahe am Meere erkrankten fünf Polizisten an Kakke. Man schickte sie zur Genesung nach einer höher gelegenen Polizeistation im Inneren des Landes, wo die Krankheit noch ganz unbekannt war. Nach einigen Monaten kamen Fälle in der Nachbarschaft der Polizeistation vor und die Krankheit verbreitete sich weiter.

Als in Japan der Dampferverkehr zwischen den einzelnen Häfen des Landes eingeführt wurde, hörte man von vielen Seiten von dem Auftreten der vorher unbekannten Kakke. In der Stadt Odawara brach kurz nach der Eröffnung der Eisenbahn eine heftige Beriberiepidemie aus, dauerte ein Jahr lang und verschwand dann. Weder die Nahrung noch irgend etwas anderes in der Lebensweise der Bevölkerung hatte sich verändert.

Ähnliche Beweise für Verschleppung werden berichtet aus Neukaledonien, und von der Insel Diego Garcia bei Mauritius.

Wenn man so deutlich sieht, wie Beriberi einerseits durch daran Leidende in vorher immune Gegenden eingeführt werden kann, und wie sie andererseits mit großer Hartnäckigkeit an bestimmten Lokalitäten haftet, so läßt sich das nicht durch eine endogene Entstehung durch Nahrung, sondern nur durch einen den Körper von außen treffenden schädlichen Einfluß, eine Infektion, erklären.

Dagegen ist es nicht wahrscheinlich, daß die Krankheit von Person zu Person ansteckt. Alles, was etwa dafür sprechen könnte, läßt sich auch anders deuten.

2. **Klimatische Einflüsse.** Die Krankheit kommt nur in tropischen oder doch ziemlich warmen Ländern endemisch vor (einzige Ausnahme die nördliche

japanische Insel Yeso [Hokkaido] mit einem Klima wie Deutschland). Alle betroffenen Länder sind feucht, haben jährliche Regenmengen von mehr als 100 Centimeter und in ihnen erscheint die Beriberi am stärksten entweder in der regnerischen Jahreszeit selbst oder im Anschluß daran. Sehr deutlich ist in dem subtropischen bis gemäßigten Japan auch der Einfluß der Wärme auf Beriberi; letztere ist sehr selten im Winter, wird häufiger im Mai, nimmt weiter zu im Juni und erreicht ihre Höhe im Juli und August. Diese beiden Monate, die mehr als die Hälfte der Kranken liefern, fallen zum Teil in die Regenzeit selbst, zum Teil gleich nach derselben. In den Tropen, wo es das ganze Jahr über warm oder heiß ist, tritt der Einfluß der Feuchtigkeit besonders hervor, indem die relativ kühle aber feuchte Zeit mehr Beriberikranke liefert, als die noch heißere trockenere. So kommen in Indien ²/₃ aller Fälle auf die Regenzeit. Rasche Temperaturwechsel begünstigen die Morbidität ganz wie bei Malaria. Solche Wetterwechsel machen sich oft auch bei den schon Erkrankten durch Steigerung ihrer Beschwerden fühlbar.

Schlafen auf feuchter und kühler Erde soll nach vielen Autoren zu Beriberi disponieren.

Der Eintritt kühler Temperatur im Herbst hat ebenso wie der Aufenthalt in höherer Lage über dem Meere einen unverkennbar günstigen Einfluß auf die Abnahme der Erkrankungen, selbst bei gleichbleibender Nahrung.

Die Verteilung auf die einzelnen Monate erhellt aus folgender Statistik aus Tokyo.

Januar	93	Fälle	Übertrag	3493	Fälle
Februar	105	„	August	1181	„
März	178	„	September	831	„
April	316	„	Oktober	564	„
Mai	640	„	November	257	„
Juni	826	„	Dezember	109	„
Juli	1335	„	Summa	6436	Fälle
	3493	Fälle			

Nach dem Vorhergehenden ist es natürlich, daß je nach den klimatischen Verhältnissen der Jahre auch die Zahl der Beriberifälle wechselt, und daß sie in feuchten Jahren relativ groß ist. Ein gutes Beispiel dafür ist die oben zitierte Beobachtung einer Epidemie in Chemulpo (Korea) in dem besonders nassen Sommer 1902.

Auch sieht man, daß in einzelnen Jahren die trockene, in anderen die ödematöse Form der Krankheit mehr überwiegt; oder daß in einem Jahr mehr Erkrankungen in der kühlen Zeit vorkommen, als in einem anderen.

Man vergleiche auch das unten über Akklimatisierung Gesagte.

3. **Persönliche Einflüsse.** Erblichkeit und Disposition, Einfluß der Rasse.

Wenn überhaupt von erblichen Einflüssen bei Beriberi die Rede sein kann, so kann es sich höchstens um eine Disposition dafür handeln und man mag sich wohl fragen, ob nicht für die gelbe und vielleicht auch für andere farbige Rassen eine solche existiert, denn die Leichtigkeit, mit welcher Chinesen, Japaner und Malayen im Vergleich mit Europäern erkranken, ist ja höchst auffallend. Namentlich sieht man, daß die Japaner die Disposition auch in andere Länder mitschleppen, daß sie z. B. in Korea häufiger erkranken, als die ihnen rassenverwandten, ebenfalls Reis essenden Eingeborenen. Die Chinesen, die in ihrer Heimat nicht häufig an Beriberi leiden, werden zu Tausenden ihre Opfer, wenn sie in die tropischen Malayenländer auswandern. Hier läßt sich freilich der Einfluß einer veränderten Nahrung nicht immer mit Sicherheit eliminieren.

Innerhalb der gelben Rasse scheinen nervöse Menschen, oder solche, deren

Nervensystem erblich geschwächt ist, besonders leicht affiziert zu werden, doch sind die Ausnahmen von dieser Regel ziemlich zahlreich.

Alter. Von beriberikranken Müttern genährte Säuglinge erkranken oft selbst an beriberiartigen Symptomen. Sonst ist das erste Kindesalter ganz frei und auch bis zur Pubertät sind die Erkrankungen sehr selten. Die bei weitem größte Zahl fällt in die Periode der vollen Ausbildung des Körpers vom 15. bis 30. Jahre, dann nimmt die Zahl wieder allmählich ab.

Alter der Beriberikranken.

	Univers. Polikl. Tokyo. 1883—1892	Armenpolikl. Eiraku-Krankenhaus Tokyo 1892, 1901 und 1902
unter 10	9	7
10—15	210	79
16—20	3721	599
21—25	2565	865
26—30	894	628
31—35	394	867
36—40	229	
41—45	138	680
46—50	124	
50—60	153	497
über 60	54	182
Summe	8491	4404

Unser ältester Kranker war 73 Jahre.

Wie man sieht, stimmen beide Statistiken in dem überwiegenden Befallensein des jugendlichen Alters gut überein; daß in der ersten die Zahl der jungen Leute relativ noch größer ist, liegt daran, daß die Universitätspoliklinik stark von den Schülern der unzähligen Schulen in der Nähe frequentiert ist.

Geschlecht. Frauen erkranken sehr viel seltener als Männer und zwar kann diese Differenz nicht ganz auf den verschiedenen äußeren Verhältnissen beruhen. Einen gewissen Einfluß hat aber sicher der Umstand, daß Frauen selten in so großen Mengen eng zusammenleben, wie z. B. Soldaten oder Matrosen Wo sie es tun, wie in manchen Schulanstalten, Gefängnissen, Fabriken, da ist auch Beriberi häufiger. So hat Bälz in einer Mädchenschule in Tokyo bei den 13- bis 17 jährigen Internen eine ziemlich schwere Endemie beobachtet, während die dieselbe Schule besuchenden Externen freiblieben. Es scheint übrigens, daß die verschiedene Disposition der Geschlechter sich erst mit der Pubertät ausbildet. Höchst merkwürdig ist die enorme Steigerung der Disposition in den späteren Monaten der Schwangerschaft und im Puerperium; es ist fast eine Ausnahme, daß eine Frau außerhalb dieser Perioden an ernstlicher Beriberi erkrankt. Eine Erklärung für diese Erscheinung läßt sich nur geben durch die Annahme, daß alles, was an den Körper ungewöhnliche Anforderungen stellt, die Disposition begünstigt, oder durch die Annahme einer latenten Kakke (vgl. unten bei Symptomatologie). Bälz fand unter 8482 Kranken nur 514 weibliche = 7 %. Andere Statistiken geben 15 %, was mit den Beobachtungen von Kinnosuke Miura im Armenhospital in Tokyo übereinstimmt.

Im ganzen sind schwere Fälle beim weiblichen Geschlecht relativ häufig, auch findet man bei der Schwangerschafts- und Wochenbett-Beriberi auffallend oft starkes Ödem und ausgedehnte Hyperästhesie.

Ernährungszustand und Konstitution: Wie schon früher erwähnt, erkranken kräftige und wohlgenährte Menschen häufiger als schwächliche. Die

perniziöse akute Form der Beriberi befällt sogar, wenigstens in Japan, nahezu ausschließlich sehr starke Jünglinge und Männer. Daß fette Menschen besonders disponiert sind, wie manche behaupten, können wir nicht finden. Dagegen disponiert angeborene oder erworbene Neurotie.

Daß andererseits zu schwächenden Krankheiten, namentlich Phthisis, Pleuritis, Abdominaltyphus, Dysenterie Beriberi gern sekundär hinzutritt, ist ungemein häufig.

Lebensweise und Soziales. Von allen Seiten wird hervorgehoben, und zwar mit vollem Recht, daß sitzende Lebensweise unter sonst gleichen Umständen für Beriberi disponiert. Andererseits ist die Krankheit unter Soldaten und Matrosen häufig, denen es doch gewiß nicht an Bewegung in frischer Luft fehlt. Daher glauben wir noch größeren Einfluß als dem Beruf dem von jeher von BÄLZ besonders betonten engen Zusammenleben und namentlich Zusammenschlafen zuschreiben zu müssen. Unter diesen Bedingungen erkranken auch Kinder und Frauen, die sonst sehr geringe Disposition haben, in größerer Zahl und mitunter sehr schwer. Die große Häufigkeit der Erkrankung von Schülern und Studenten in Japan beruht darauf, daß dieselben meist in oft recht dürftigen Pensionen eng zusammenwohnen. Die Bauern werden fast nie ergriffeu.

Die Akklimatisierung spielt eine hervorragende Rolle in der Ätiologie der Beriberi. Die an Ort und Stelle Geborenen erkranken ganz außerordentlich viel seltener als die Zugezogenen. Wir fanden in Tokyo unter 899 beriberikranken Schülern von 15—25 Jahren 72, als 8 %, aus Tokyo selbst, und 837 = 92 % von auswärts; unter 75 Polizisten 2 aus Tokyo und 73 von auswärts.

Noch größere Zahlen im gleichen Sinn gibt die

Zusammenstellung der 1883—1892 in der Kakke-Poliklinik in Tokyo behandelten Kranken.

Geburtsort	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	
Tokyo	53	82	123	99	82	130	131	68	42	60	869 = 10 %
Anderswo	447	815	1092	1055	757	946	646	702	437	504	7613 = 90 %
Summe	500	896	1214	1154	839	1076	989	770	479	564	8482

Wir fanden ferner, daß die Leute fast immer im ersten Sommer nach der Ankunft in Tokyo erkranken, also wer im Herbst ankommt, bleibt länger frei, als wer im Frühjahr kommt.

Wiederholte Erkrankung. Mehrmalige Erkrankung ist überaus häufig und zwar in der Art, daß (wenigstens in Japan) die Krankheit mit der kühlen Jahreszeit erlischt und im nächsten Sommer wiederkommt.

Wahrscheinlich ist dies nicht so aufzufassen, daß der erste Anfall den Körper zu weiterer Erkrankung besonders disponiert, sondern umgekehrt so, daß mit dem ersten Anfall die mitgebrachte Disposition nicht erlischt. Dafür spricht, daß die späteren Anfälle meist milder werden. So kenne ich viele Japaner, die zuerst einmal stark erkrankten, dann immer schwächer, bis nach 6—10 Jahren nur noch etwas Schweregefühl der Beine im Sommer kam, das sich schließlich auch verlor, so daß die Leute Immunität erworben hatten. Vielleicht ist dies aber auch so zu deuten, daß mit dem ersten Anfall die Krankheit nicht ganz erlosch, aber im Winter latent wurde, um mit der nächsten heiß-feuchten Jahreszeit wieder manifest zu werden. Zuweilen ist aber nicht der erste Anfall der schwerste, sondern der zweite, dritte usw.

Häufigkeit der Rückfälle bei den Kranken des Kakkehospitals zu Tokyo.

Wie oft erkrankt	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	Summe
1 mal	257	498	650	560	408	544	435	270	218	258	4098
2 mal	148	228	312	331	225	282	291	248	126	142	2333
3 mal	47	105	150	160	112	113	96	124	67	73	1049
4 mal	23	34	48	51	38	63	66	47	23	28	421
5 mal	9	15	24	20	16	32	42	30	23	28	239
6 mal	7	8	13	11	16	13	19	16	11	13	127
7 mal	4	7	10	9	8	10	13	24	5	8	98
8 mal	2	2	5	6	6	2	12	5	5	8	52
9 mal	1	0	0	3	5	10	6	3	0	3	31
über 10 mal	2	0	0	3	5	7	9	3	1	3	33
Summe	500	897	1214	1154	839	1076	989	770	479	564	8482

Dazu ist zu bemerken, daß von den als einmal erkrankt Erwähnten viele wieder erkranken werden.

Alle die hier erwähnten Verhältnisse scheinen die Annahme zu rechtfertigen, daß wir es in der Tat mit einer Infektionskrankheit zu tun haben. Daß die Ähnlichkeit der Kakke-Symptome mit einer Intoxikation nicht ohne weiteres als Beweis gegen die infektiöse Natur des Leidens vorgebracht werden darf, ist schon erwähnt.

In vieler Beziehung erinnert Beriberi an Malaria, sie aber einfach als eine Form von Malaria aufzufassen, wie das manche, z. B. Anderson, getan haben, ist unberechtigt. Dagegen spricht die verschiedene Verbreitung, das Fehlen jeder Periodizität bei der einzelnen Erkrankung, das ganze klinische und pathologisch-anatomische Bild, die Wirkungslosigkeit des Chinins, die Abwesenheit von Protozoen im Blut. In dem ostindischen Archipel und in Brasilien scheinen allerdings Kombinationen beider Krankheiten vorzukommen, wenigstens kann man sich nur so manche Schilderungen aus dortigen Gegenden erklären.

Daß der Boden die Quelle des Giftes ist oder wenigstens sein kann, nehmen ebenso wie wir auch Scheube, Manson, Fiebig, Pekelharing und Winkler, sowie viele andere Autoren an, und mit Recht werden die zahlreichen Fälle zitiert, in welchen Umgrabungen eines an organischen Stoffen reichen Bodens zum Ausbruch oder zur Vermehrung der Beriberi geführt haben.

Ein sehr charakteristisches Beispiel dafür ist das folgende:

Im Jahre 1892 wurde bei Tokyo mit dem Bau eines neuen Gefängnisses begonnen. Das Gelände war etwas uneben und die tiefen Stellen waren früher Sumpfland, neuerdings aber als Reisfelder benützt. Jedes Reisfeld ist nun einen Teil des Jahres über eine Art Sumpf, und es kam in den Nachbarorten oft Malaria, aber nie Beriber vor. An vielen Stellen kam man bei 4 Fuß Tiefe auf Grundwasser, und stieß man dann eine Stange bis auf die 10 Fuß tief liegende Lehmschicht, so drangen übelriechende Gase hervor. Den Winter über ging bei den Arbeiten alles gut, sobald es aber warm wurde, brach unter den mit Umgrabung des Bodens und mit Ebnung des Geländes beschäftigten Gefangenen, die alle aus einem beriberifreien Gefängnis stammten, die Krankheit mit Heftigkeit aus und es erkrankten von ihnen 15 %, und die Aufseher und Wächter in derselben Proportion. Von den Handwerkern aus den Nachbarorten erkrankten nur die im Umgrabungsgebiet Beschäftigten. Die hundert Meter davon auf trockenem Grund arbeitenden Zimmerleute blieben frei. Mit Eintritt der kühleren Jahreszeit erlosch die Krankheit von selbst. Nahrung und alle anderen Verhältnisse waren während dieser Zeit unverändert geblieben.

So erklärt sich wohl auch der Bericht MANSON's aus Kuala Lumpor auf der malayischen Halbinsel. Dort wurde ein neues Gefängnis gebaut, und bald, nachdem es bezogen war, brach unter den Insassen Beriberi mit großer Intensität aus. Sobald die kranken Gefangenen ins alte Gefängnis zurückgebracht wurden, ließ die anfangs enorme Sterblichkeit sofort nach, es kam hier kein einziger neuer Fall vor, während im neuen Gefängnis bei ganz gleicher Ernährung wie im alten immer wieder frische Erkrankungen sich zeigten.

HAMILTON WRIGTH betrachtet die Exkremente der Kranken als die gefährlichste Infektionsquelle und erzielte durch Desinfektion gut Erfolge.

Auf welchem Wege das Gift in den Körper gelangt, ob durch die Atem- oder Verdauungsorgane oder von der Haut, von den nackten Füßen aus, darüber läßt sich noch nichts irgendwie Sicheres sagen.

MANSON ist geneigt, Haut oder Atemwerkzeuge als Eintrittsort des lebenden Keims anzuerkennen.

Einen Einfluß von Insekten auf die Verbreitung haben wir bis jetzt nicht konstatieren können. Moskito können es nicht gut sein, da die Krankheit auch in einer Jahreszeit vorkommt, wo es gar keine Moskitostiche gibt. VAN DER SCHEER hält es für möglich, daß Ungeziefer im Hause, z. B. Schaben, bei der Übertragung ein Rolle spielen.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Symptomatologie.[1])

Hier ist zunächst die Frage zu erörtern, ob es nicht eine latente Form der Beriberi gibt, welche erst durch irgend welchen den Körper schädigenden Vorgang, ein Trauma, eine interkurrente Krankheit, eine Überanstrengung zum Ausbruch kommt. Es gibt in der Tat allerlei Erfahrungen, die für eine solche Auffassung sprechen, z. B. die blitzartigen Fälle, die fast nur bei sehr kräftigen und muskulösen Menschen vorkommen. So erinnere ich mich eines Falles, in dem ein sehr starker Koch vor einem Bekanntenkreise seine Athletenkunststücke produzierte, Säcke von mehreren Zentner Gewicht über den Kopf hob etc. Er fühlte sich in der Nacht darauf unbehaglich und war nach 24 Stunden an akuter Beriberi tot.

Oder die öfters beobachteten Fälle, wo fast unmittelbar nach Operationen schwere, meist tödliche Beriberi auftrat bei Leuten, die vorher gar keine Zeichen davon geboten hatten. Auch die plötzliche Häufung von Beriberi bei Soldaten nach großen Strapazen könnte man so erklären. Endlich wurde schon bemerkt, daß HIROTA für manche Fälle von Säuglingsberiberi eine latente Erkrankung der Mutter annimmt.

Freilich kommen auch bei anderen Infektionen, bei Cholera, tropischer Malaria, epidemischer Cerebrospinalmeningitis akuteste Fälle vor, bei denen wir die Hypothese einer Latenzperiode nicht zu Hilfe nehmen, obwohl sie vielleicht auch hier nicht ganz von der Hand zu weisen wäre. Denn es ist schwer, sich vorzustellen, daß ein eindringender lebender Parasit so schnell sich vermehren und seine Gifte produzieren könne. Dagegen gibt die Annahme einer vorherigen Latenz eine befriedigende Erklärung, besonders wenn sich, wie in der chirurgischen Universitätsklinik in Tokyo, solche Fälle immer in bestimmten Zimmern wiederholen; oder wenn die Fälle auf Schiffen bei Chinesen oder Japanern auf dem Wege nach Europa zum Ausbruch

---

[1]) Für die Darstellung der Symptomatologie folgen wir dem von BÄLZ in seinen „Infektionskrankheiten in Japan" (Tokyo 1882) befolgten Plan, welchen später auch SCHEUBE in seiner Monographie und in seinen „Krankheiten der warmen Länder" der Beschreibung zugrunde legt, und wir geben also zuerst ein übersichtliches klinisches Krankheitsbild und nachher eine Analyse der einzelnen Symptome.

kommen, nachdem die Beriberizone längst verlassen ist. Wir stellen uns den Vorgang als eine plötzliche Entladung summierter Reize, als eine Art Auslösung vor, ebenso wie den epileptischen oder eklamptischen Anfall, den Schüttelfrost etc.[1])

Wenn wir auf eine latente Form des Beriberi nur indirekt schließen können, so ist kein Zweifel, daß es eine

abortive Form gibt, bei welcher die Erscheinungen so leicht sind, daß sie häufig weder vom Patienten noch vom Arzt erkannt oder auch nur ernstlich beachtet werden. Hierher gehört ein Gefühl von Schwere in den Beinen und von Unsicherheit in den Knieen, das sich in den Sommermonaten zeigt und bald wieder von selbst verschwindet. Es wird leicht der Sommerhitze zugeschrieben und in seiner Bedeutung erst erkannt, wenn der Patient später einen ausgebildeten Anfall bekommt, oder wenn er von anderen die Beriberisymptome erfährt. Dasselbe gilt von unbedeutendem, manchmal zeitenweise ganz verschwindendem Kribbeln oder Taubheit in der Haut der Unterschenkel, oder von Herzklopfen bei leichten Anlässen.

In Beriberigegenden ist die Kenntnis solcher Zustände wichtig, da durch ihre Beachtung oft einer weiteren Entwicklung der Krankheit vorgebeugt werden kann.

Hamilton Wrigth nimmt an, daß die Krankheit stets nach einer Inkubationsdauer von 10—20 Tagen unter den mehr oder weniger deutlichen Erscheinungen einer gastroduodenalen Reizung von 20—40 tägiger Dauer ihren Anfang nimmt, auf welche die verschiedenen weiteren Störungen folgen.

Die ausgebildete Krankheit präsentiert sich klinisch wesentlich in vier Formen, die übrigens oft ineinander übergehen: 1. die leichte sensibel-motorische Form; 2. die trockene atrophische Form; 3. die hydropisch-atrophische Form; 4. die perniziös-akute Form.

1. Sensibel-motorische Form.

Diese leichte Form ist zugleich die häufigste; sie zeigt sich meist in den heißen Sommermonaten. Der Kranke fühlt, zuweilen nachdem allgemeines Unwohlsein, Vollgefühl in Epigastrium, Verstopfung u. dgl. vorausgingen, nach einem längeren Spaziergang oder anstrengenden Marsch oder beim Aufstehen aus der sitzenden Lage Unsicherheit und Schwäche in den Beinen, als ob dieselben unter der Körperlast zusammenknicken wollten oder als ob sie zu schwer geworden wären. In anderen Fällen bleibt Taubheit des Fußrückens, der Vorder- und Außenfläche der Unterschenkel oder der Innenseite derselben eine Zeitlang fast das einzige Symptom. Die Wadenmuskel, seltener die Oberschenkel- und Vorderarmmuskel sind bei Druck schmerzhaft. Dazu kommt meist Herzklopfen bei Körperbewegung und öfters eine Spur von Ödem an den Tibiakanten. Der Sehnenreflex am Knie ist in der Hälfte der frischen Fälle erst gesteigert, später erloschen. Die Temperatur ist normal, der Puls bei dieser Form wenig alteriert, die Herztöne können etwas unrein sein, die Urinmenge ist kaum oder mäßig vermindert. Lunge, Leber und Milz liefern keine Symptome. Der Appetit ist öfter etwas gestört, mäßige Verstopfung ist die Regel. Sehr häufig bleibt die Krankheit auf diesem Stadium längere Zeit stehen und geht nach Eintritt der kühleren Jahreszeit in Heilung über. Oft aber beobachtet man statt einer Besserung ein Fortschreiten der Symptome, und dann haben wir

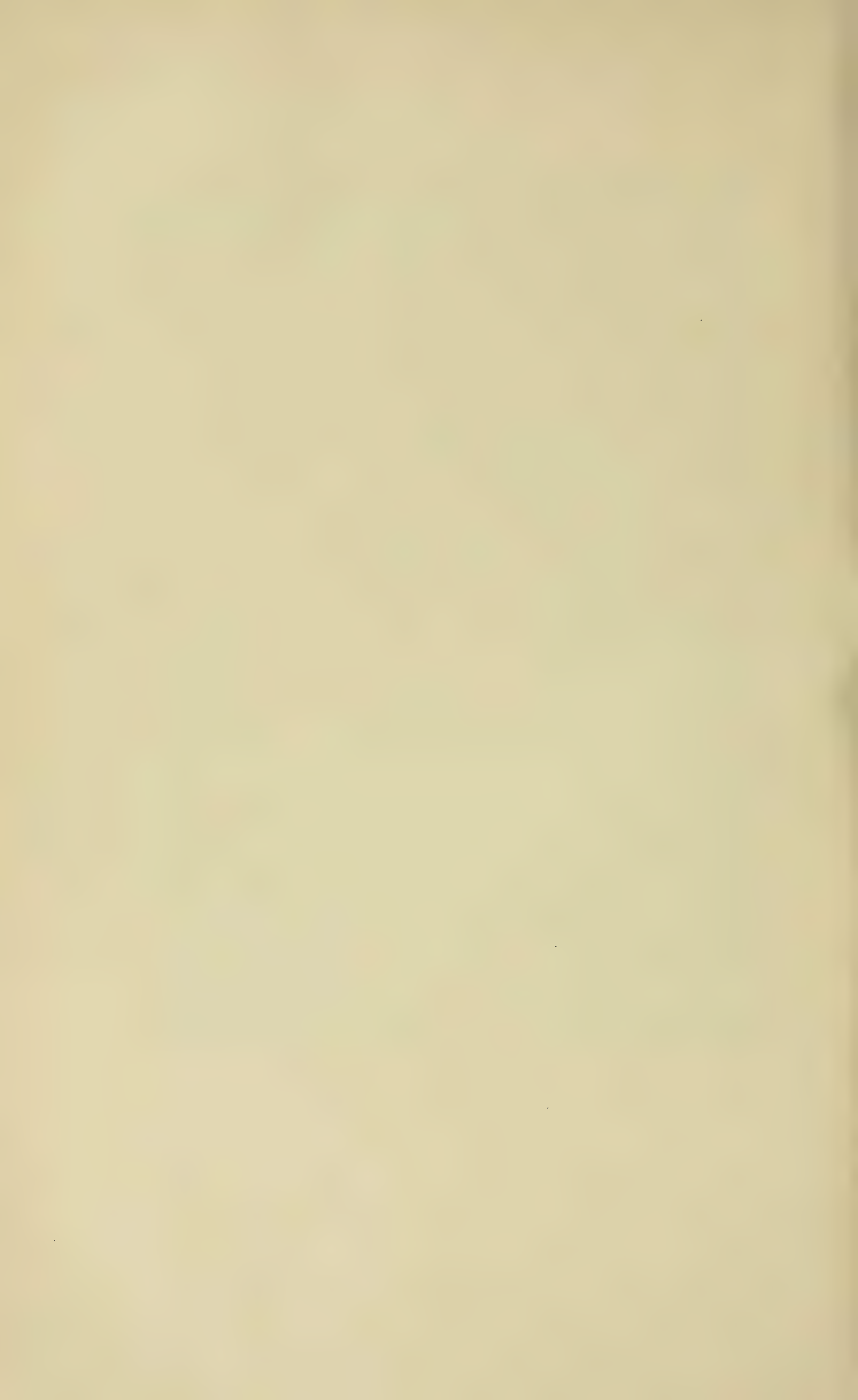
2. die trockene atrophische Form

vor uns. Hier tritt die Atrophie und Lähmung der Unterschenkel immer mehr in den Vordergrund. Oberschenkel, Hände und Arme kommen weiter an die Reihe

[1]) Vgl. dazu E. Bälz: Das Nervensystem bei fibrinöser Pneumonie. Mitteilungen der mediz. Fak. der Universität Tokyo 1887.

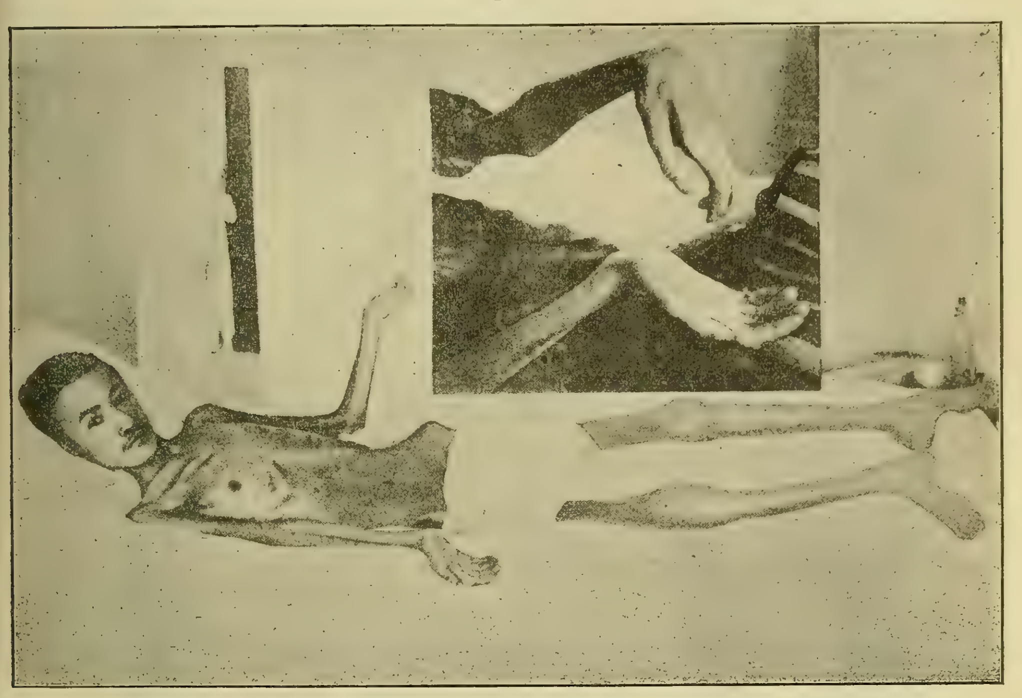


Kranker mit atrophischer Beriberi auf Krücken.
(Seitenansicht.)



und schließlich tritt ein Zustand vollkommener Atrophie und Lähmung aller Extremitäten ein, wobei auch die Rumpfmuskeln nicht verschont bleiben. In diesem Zustand, den Fig. 3 und die Tafeln VI und VII zeigen, bieten die Kranken ein Bild skelettartiger Abmagerung, wie es bei anderen Leiden selten vorkommt. Dagegen bleiben Blase und Mastdarm frei.

Fig. 3.



Schwere atrophische Beriberi.
Das kleine Bildchen zeigt die Lähmung der Hände.

Früher oder später stellt sich sodann in den weitaus meisten, günstigen, Fällen ganz allmählich eine Besserung ein und je nachdem durch elektrische Untersuchung an den Nerven und Muskeln eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit oder deutliche Entartungsreaktion konstatiert wurde, erfolgt die Heilung in einigen oder erst in vielen Monaten. Die normale Sensibilität kehrt langsam wieder, dann Motilität, elektrische Reaktion und das Volumen. Die Patellarreflexe bleiben noch länger Zeit erloschen, ebenso dauern eine gewisse Schwäche an den Knieen und Parästhesie am Unterschenkel, manchmal auch Herzklopfen, schlechter Schlaf und ähnliche neurasthenische Symptome fort, so daß die Gefahr besteht, daß die ganze Krankheit im nächsten Sommer wiederkommt. Kurz vor vollständiger Herstellung und selbst einige Zeit nachher kommt oft wieder eine vorübergehende Steigerung der Patellarreflexe.

3. Die hydropische Form.

(Hydropisch-atrophische Form, Bälz, Scheube.)

Diese Form, welche eigentlich nichts weiter ist als die vorigen Formen plus stärkeren Zirkulationsstörungen, besonders Ödem, beobachtet man in einigen Jahrgängen häufiger, in anderen seltener. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß

die Häufigkeit der trockenen zur hydrophischen Form sich verhält wie 2—6:1. Bei dieser Form sind Herzklopfen, Beschleunigung des Pulses, Brustbeklemmung, Dyspnoe, Verminderung der Urinmenge, Verstopfung, Wadenschmerz stärker als bei der trockenen; dagegen sind motorische und sensible Lähmung oft weniger ausgeprägt. Man findet in leichteren Fällen nur an den Knöcheln oder der Tibia oder auch am Fußrücken, in schweren an den ganzen Beinen, dem Rumpf und oft auch an den Armen und am Gesicht blasses Ödem, sowie Wasseransammlung in den serösen Höhlen, besonders in der Pleural- und Perikardialhöhle. Die Verteilung des Ödems ist beinahe wie bei akuter Nephritis, doch unterscheidet sie sich in einigen Punkten von derselben. So ist hier die Anschwellung des Hodensacks und des Präputiums, der Augenlider und der Konjunktiva nie so hochgradig wie sie bei der Nephritis werden kann, dagegen sammelt sich das Ödem an der Schulter- und Nackengegend, sowie zu beiden Seiten der Thorax so sehr an, daß der Querschnitt des Körpers ein Trapez bildet. Der Urin ist stark vermindert, oft auf 2—300 ccm oder noch weniger; er ist von bräunlicher Farbe, hohem spezifischem Gewicht; er läßt Urate ausfallen und zeigt auch mal geringe Eiweißreaktion, welche mit der Zunahme der Diurese verschwindet. Spärliche hyaline Zylinder und einige weiße Blutkörperchen können vorkommen. Die Indikanreaktion ist bei dieser Form deutlich.

Fig. 4.



Beriberi.
Pseudohypertrophische Form.

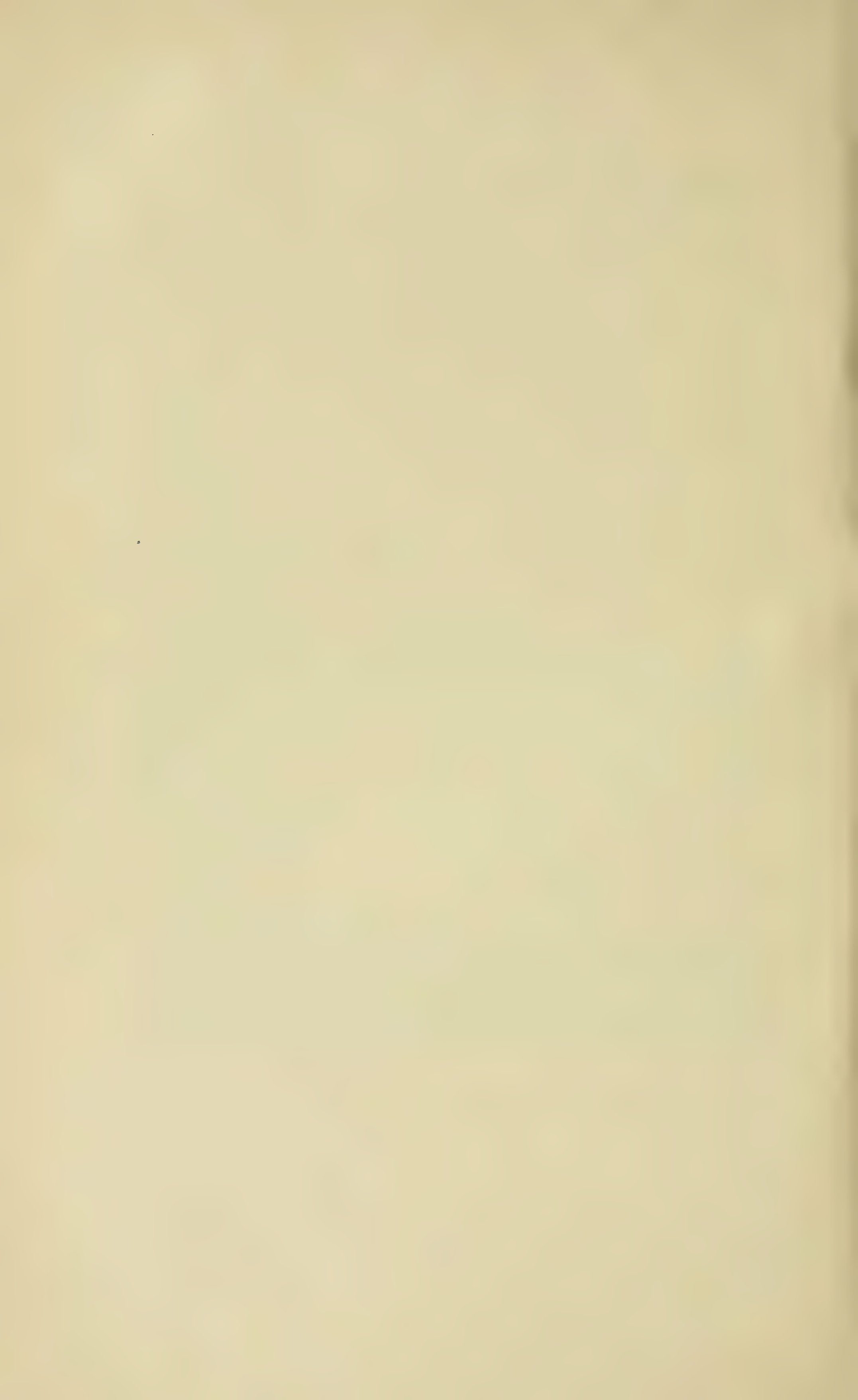
Beim Übergang in die Heilung verschwindet zunächst unter starker Diurese das Ödem und es kommt die schwere Abmagerung und Atrophie zum Vorschein, wobei, wenn die Abschwellung durch Diuretika u. dgl. sehr rasch erfolgt, fast plötzliche Lähmung an die Stelle des Ödems treten kann. Ein ungünstiger Ausgang tritt ein in der Minderzahl teils durch die Folgen starker innerer Wassersucht, teils durch Lähmung der Atemmuskel oder des Herzens, teils endlich durch den Übergang in die akute perniziöse Form. Besonders ungünstig ist es, wenn die hydropische Form mit chronischem Nierenleiden kompliziert ist, wegen der erschwerten Diurese. Diese Form ist bei Frauen prozentarisch häufiger als bei Männern. Bei Puerperalberiberi ist starke Wassersucht die Regel.

Eine seltene Varietät der hydropischen Form ist die pseudohypertrophische (Bälz) (Fig. 4), die in Wahrheit nur in einem stärkeren entzündlichen Ödem der Wadenmuskeln (Myositis) nebst Ödem der Haut, des subkutanen und des intermuskulären Bindegewebes besteht. Die Waden sind gleichmäßig sehr dick, wie hypertrophisch, Haut und Muskulatur stark gespannt, fühlen sich derb-elastisch an. Die freie Bewegung ist erschwert.

MacLeod, Lovell und Davidson und nach ihnen Manson beschreiben unter den Namen „Epidemic dropsy" eine 1877—1880 in Calcutta und im Hochlande von Assam beobachtete und von dort durch Kulis nach Mauritius verschleppte, akut verlaufende Krankheit, welche nur Eingeborene befällt und sich durch ein starkes an den Beinen beginnendes, über den ganzen Körper sich verbreitendes Ödem auszeichnet. Zum Unterschiede von Beri-Beri soll mäßiges, selten 40° C erreichendes Fieber ein konstantes Symptom sein, Lähmungen und Anästhesien sollen fast nie beobachtet werden, wohl aber



Kranker mit atrophischer Beriberi auf Krücken.
(Rückenansicht.)



Parästhesien. Nach achttägigem Bestande des Ödems tritt ein Exanthem auf, welches im Gesicht einen erythematösen Charakter trägt, auf dem Körper mehr an Masern oder Rötheln erinnert. In manchen Epidemien sind Durchfälle und Erbrechen, in anderen dysenterische Erscheinungen häufig. Störungen seitens der Zirkulations- und Respirationsorgane sind stets deutlich ausgeprägt, auch tritt stets starke Anämie ein, selten skorbutische Veränderungen. Die Sterblichkeit ist verschieden und beträgt 2—40 %.

4. Die akute perniziöse oder kardio-vaskuläre Form.

(Kardiale Form, SCHEUBE; vasomotorische Form, GLOGNER; japanisch: Shooshin oder Niushin.)

Diese Form entwickelt sich akut und primär bei kräftigen jugendlichen Leuten (aus der latenten Form?) oder aus den vorher beschriebenen Formen durch Überanstrengung, durch Einsetzen einer fieberhaften Krankheit, durch chirurgische Operationen u. dgl., oft auch ohne alle nachweisbare Ursache. Ganz rasch, oft im Verlaufe einiger Stunden oder Tage bilden sich Präkordialangst, Dyspnoe, Übelkeit, Erbrechen und Jaktation unter vermehrter Puls- und Atemfrequenz aus, während die Körpertemperatur normal bleibt, außer bei Komplikationen. Das Herz, sowohl der linke, als namentlich der rechte Ventrikel, ist dilatiert, die ganze Herzgegend und ihre Umgebung unduliert wegen der Parese der Interkostalmuskel und wegen der verstärkten Herzaktion. Die Herztöne sind akzentuiert, der erste an der Spitze, der Muskelton, hat oft einen eigenen gedehnten Klang, oder es besteht ein systolisches Geräusch daselbst und auch in der Nähe des linken zweiten oder dritten Interkostalraums; der zweite Pulmonalton ist verstärkt, auch hört man oft an der Herzbasis Verdopplung des zweiten Tons. An den großen Arterien, besonders an der A. cruralis, hört man ein arterien-diastolisches Geräusch oder einen ebensolchen Ton, manchmal auch Doppelgeräusche und Doppeltöne. Der Puls ist sehr frequent, 120 und mehr, im Anfang voll und groß, hüpfend, aber weich, wegen der heftigen Arbeit des Herzens bei gleichzeitiger Erschlaffung der Arterien. Das Sphygmogramm zeigt einen spitzen Gipfel und starke Rückstoßwelle bis zur Dikrotie. (Fig. 5.)

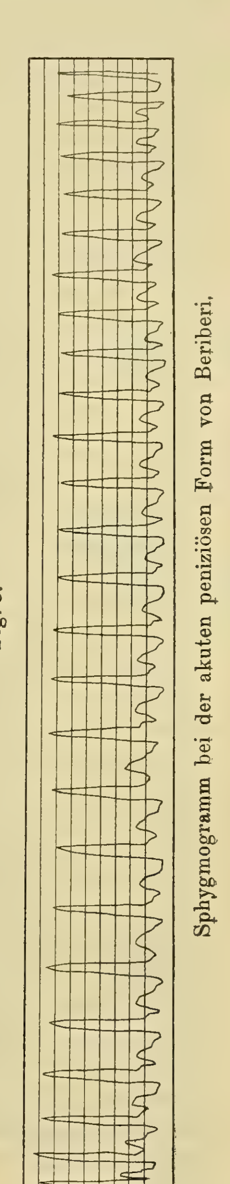


Fig. 5. Sphygmogramm bei der akuten peniziösen Form von Beriberi.

Die Atmung ist wild, schnappend, keuchend, der ganze Thorax wird samt den Schultern krampfhaft gehoben und fällt ebenso rasch wieder zusammen. Der Blick voll Entsetzen, hilfesuchend. Der gequälte Kranke wirft sich, wenn es ihm der Zustand seiner Muskel noch gestattet, rastlos hin und her. Lähmungsartige Schwäche der Extremitäten, leichte Parästhenie oder Hypästhesie sowie unbedeutendes Ödems, Verminderung der Urinmenge, seltener Aphonie usw. pflegen diesen schrecklichen Zustand zu begleiten. Der Urin ist in solchen akuten Fällen stark indikanhaltig und zeigt seltener auch schwache Diazoreaktion neben spärlichem Eiweiß und Zylindern. Auch Urinverhaltung kommt vor.

Der Tod erfolgt unter kleinem frequentem Puls, Cyanose und Lungenödem in einigen Stunden bis Wochen, nachdem sich schließlich das bisher klare Bewußtsein mehr oder weniger getrübt hat.[1]) Oft kommt es zu ganz umschriebenen zollhohen Ödemen, die das nahende Ende ankündigen. Die Genesung ist in heftigen Fällen selten, in milderen Fällen hebt sich der Arterientonus, die Pulsfrequenz sinkt, die Atmung wird ruhiger, die Urinmenge wird größer und der Zustand geht allmählich in Heilung über, ohne stärkere Lähmung zurückzulassen.

Besondere Erwähnung erfordert noch die Beriberi der Säuglinge (nach Hirota).

Säuglinge, welche von beriberikranken Müttern gestillt werden, bieten manchmal einen Symptomenkomplex, der dem Bilde der akuten, perniziösen Form sehr ähnlich ist: Hartnäckiges Erbrechen, Cyanose um den Mund und die Nase, Dyspnoe, Aphonie, frequenter Puls mit Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts, Ödem, Arteriengeräusch an der A. cruralis u. dgl., stets ohne Fieber. Beim Wechsel der Milch verschwinden diese Symptome mehr oder weniger rasch innerhalb 1—13 Tagen, und die Aphonie allein bleibt noch wochenlang zurück. Die Schwere dieser Erscheinungen geht nicht immer mit der Schwere der Krankheit der stillenden Frau parallel, sondern sie können sogar auch da auftreten, wo die Mutter oder die Amme noch vollkommen von Beriberi frei zu sein scheint (außer der Indicanreaktion im Harn) und erst später manifeste Symptome zeigt (latente Beriberi). Hirota hat den Eindruck, als ob die Säuglinge bei fortschreitender Beriberi der Mutter schwerer erkrankten als im Stadium der Besserung.

Genauere Beschreibung und Analyse der einzelnen Symptome.

Allgemeiner Zustand. Das Aussehen der Beriberikranken ist mehr oder weniger blaß und oft gedunsen; die allgemeine Ernährung, in frischen Fällen wenig alteriert, zeigt in chronischen Fällen starke Abmagerung. Den schrecklichen Zustand der perniziösen und der atrophischen Form haben wir schon oben geschildert, so daß hier nicht näher darauf eingegangen wird.

Daß bei der Mehrzahl oder auch nur bei einer großen Zahl von Kranken dem Ausbruch des Leidens ein ausgeprägtes allgemeines Krankheitsgefühl vorausgeht, müssen wir bestreiten. Wenn es vorkommt, gehört es nicht zur Beriberi selbst.

Das subjektive Befinden ist im Verhältnis zu der Schwere der Erkrankung oft auffallend gut, und in leichten Fällen kaum oder gar nicht affiziert. Das Sensorium ist in unkomplizierten Fällen stets klar, außer gegen den nahenden Tod bei der perniziösen Form. Bemerkenswert ist jedoch, daß gewisse Geistesstörungen sich mit dem Beginn von Beriberi gerne einstellen bei den dazu disponierten Personen. Einmal sahen wir sogar den Korsakoff'schen Symptomenkomplex bei einer Patientin auftreten und mit der Besserung von Beriberi verschwinden.

Die Körpertemperatur ist in den unkomplizierten Fällen stets normal. Der Ansicht von Scheube und Aoyama, daß die Temperatursteigerung bei dieser Krankheit häufig sei und eigentlich zu den Symptomen derselben gehöre, können wir nicht beipflichten, noch weniger der Grimm'schen Behauptung, daß die Temperatursteigerung zu den konstanten Symptomen von Beriberi gehöre. Grimm scheint unkomplizierte Fälle gar nicht zu kennen.

---

[1]) Im Gegensatz zu Scheube haben wir Fälle, die in 1—2 Tagen, ja selbst in weniger als 24 Stunden tödlich verliefen, in Japan wiederholt beobachtet.

Nervensystem. In ihm spielen sich die wesentlichen Vorgänge ab.

Störungen der Sensibilität. Die Sensibilitätsstörungen in Form von Hypästhesie an den Beinen beginnt am häufigsten an der Vorder- und Außenfläche oder an der Innenfläche des Unterschenkels, oder am Fuß- und Zehenrücken, also wie bei anderen Formen der peripherischen Neuritis im Gebiete des N. peroneus oder des N. saphenus, d. h. gerade an denjenigen Stellen, welche z. B. in Japan beim Sitzen auf Matten mit übereinander geschlagenen Füßen am meisten dem Druck ausgesetzt sind. Diese Hypästhesie ist meist begleitet von subjektiver Parästhesie, sobald man mit irgend einem Gegenstand über die Haut fährt und wird entweder von den Kranken selbst angegeben (Gefühl, als ob man die Haut durch dünnes Papier berühre u. dgl.), oder muß erst gesucht werden. Im letzteren Fall bedient man sich am besten des weichen Malerpinsels, weil man damit feine

Fig. 6.

Verbreitung der Hypästhesie bei Beriberi.
a) Schwere Form. b) Schwere Form.

Unterschiede der Empfindlichkeit leichter entdecken kann, als mit der Fingerspitze oder mit härteren Gegenständen. Wo man Simulation ausschließen möchte, empfiehlt sich die Anwendung des Tastzirkels, weil an solchen hypästhetischen Stellen die Tastkreise größer sind als bei normalen Personen. Die Intensität und Ausbreitung solcher Sensibilitätsstörung wechselt indessen oft selbst im Laufe eines Tages durch die Einflüsse der Außentemperatur, der körperlichen Bewegung, des psychischen Zustandes usw. Sie verbreitet sich meist nach oben, seltener nach unten, aber nicht entsprechend den bekannten Grenzen der Rückenmarkssegmente und der peripherischen Nervengebiete, sondern in ganz unregelmäßigen Linien gegen die gesunde Partie sich abgrenzend. Eine sehr oft zu beobachtende obere Grenze findet man in der Kniegegend; sie kann auch die Mitte des Oberschenkels oder die Inguinalgegend erreichen und weiter mit abgerundeter Spitze bis zum Nabel gehen,

indem die seitlichen Partien des Leibes und die Kreuz- und Lendengegend frei bleiben. In stärkeren Fällen geht die Hypästhesie mit abnehmender Intensität über die Brust bis zur Clavicula oder noch höher nach oben, und dann ist auch die Rückseite des Körpers mehr oder weniger ergriffen. Nach unten auf die Planta pedis geht die Sensibilitätsstörung viel seltener über als bei Tabes und erreicht keine höheren Grade. Dieselbe beeinflußt, wie wir später sehen werden, das Vorhandensein oder Fehlen der Plantarreflexe (vgl. Fig. 6).

In allen schweren und mittelschweren Fällen werden auch die Hände und Arme affiziert, und zwar beginnt die Taubheit hier meist (aber nicht immer), im Gegensatz zu den Beinen, an den Fingerspitzen auf der volaren Seite der Endphalangen, und schreitet von da weiter nach aufwärts, bald mehr auf der Beugeseite, bald mehr auf der Streckseite. Selten erreicht sie die Schulter oder überschreitet dieselbe. Wir können somit nicht die Angabe von Pekelharing und Winkler bestätigen, daß die Fingerspitzen und Handflächen lange verschont bleiben.

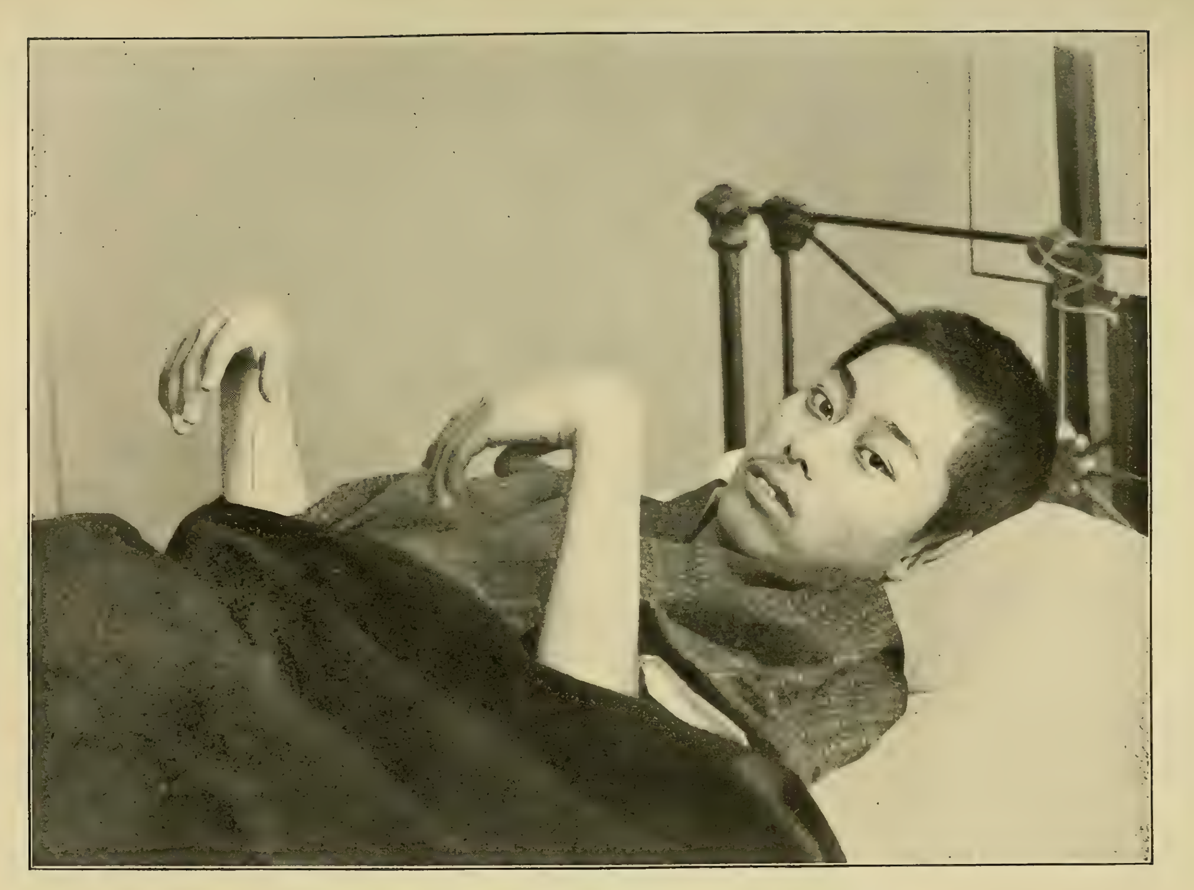
Am Gesicht ist die Sensibilitätsstörung selten, wenn sie sich zeigt, so ist das gewöhnlich der Fall in der Umgebung des Mundes, seltener an den Augenbrauen, ganz ausnahmsweise auf dem ganzen Gesicht oder auf einer Hälfte. Der behaarte Kopf kann auch ergriffen werden.

Je mehr sich die Hypästhesie über den Körper verbreitet, desto stärker werden die zuerst befallenen Stellen affiziert. Eigentliche Anästhesie ist selten. Wir haben einige Male am Malleolus internus zirkumskripte Anästhesie beobachtet bei schwerer Lähmung, wobei auch leichte Empfindlichkeit der Nerven bestand. Im Beginn der Krankheit oder bei Besserung derselben ist die Hypästhesie sehr oft von Parästhesie begleitet. Die Kranken haben entweder spontan oder erst bei der Berührung das Gefühl von Kribbeln, wieder andere haben bei der Berührung mit der Fingerspitze eine Empfindung, als ob man eine größere Fläche berührte (Empfindungstäuschung), oder auch das Gefühl des wellenförmigen Fortschreitens (Irradiation) der Empfindung. Das subkutane Ödem scheint weder die Hypästhesie noch die Parästhesie zu beeinflussen.

An den hypästhetischen Stellen sind alle Gefühlsqualitäten mehr oder weniger herabgesetzt, also Temperatur-, Schmerz-, Druck- und Raumsinn, sowie die faradokutane Sensibilität und das Vibrationsgefühl. Die einzelnen Sensibilitätsqualitäten sind jedoch verschieden stark affiziert und nehmen verschieden große Ausbreitung an, so daß sie sich nicht mit einander decken. Im allgemeinen ist der Tastsinn breiter affiziert als die übrigen. Verlangsamung der Schmerzleitung kann auch vorkommen.

Hyperästhesie der Haut und ebenso der Nervenstämme ist selten, um so häufiger ist der Muskelschmerz bei Druck zu beobachten. In den meisten Fällen beschränkt er sich auf den Gastrocnemius, und zwar auf dessen inneren Kopf, weniger häufig trifft man ihn an Vastus internus und externus, am Supinator longus, Adductor pollicis, an den Bauch-, Brust- und Halsmuskeln, ja die Muskelhyperästhesie kann so allgemein und so heftig werden, daß dem Kranken der Druck der Bettdecke lästig wird und daß sie sich vor jeder Berührung fürchten, und schon bei geringem Druck aufschreien. Nach Bälz kommen solche — übrigens recht seltenen Fälle — besonders bei Frauen vor.

Wir möchten bei dieser Gelegenheit hervorheben, daß nach unserer Erfahrung der innere Kopf des Gastrocnemius, der Vastus internus handbreit oberhalb des Knies, der Vastus externus handbreit unterhalb der Inguinalfalte, der Supinator longus auf dem Radius, der Adductor pollicis und der Sternocleidomastoideus schon physiologisch mehr oder weniger empfindliche Muskeln sind, und



Handstellung durch Radialislähmung bei atrophischer Beriberi.



es ist daher leicht verständlich, daß die Hyperästhesie gegen Druck bei Beriberi sich mit Vorliebe in ihnen lokalisiert.

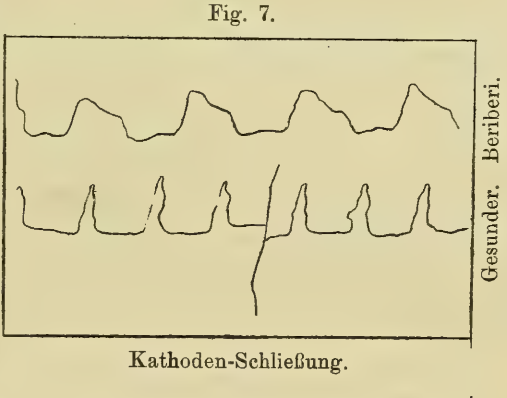
Störungen der Motilität. Das erste motorische oder das erste Krankheitszeichen überhaupt ist ein Gefühl von Schwäche, von Wackeln und Unsicherheit in den Knien, was nicht etwa durch Koordinationsstörung entsteht, sondern offenbar eine Folge der beginnenden Muskelschwäche ist. Dazu gesellt sich bald Schwere und leichte Ermüdbarkeit in den Waden, später auch in den Schenkel- und Beckenmuskeln. In diesem Stadium sind auch meist die Hände und Arme affiziert. Bevor noch die vollkommene Lähmung sich eingestellt hat, beginnt an den befallenen Muskeln die Atrophie. Die Tibiakante wird schärfer, die Wade schlaff und weniger voluminös, der Oberschenkel dünner, die Interossealräume der Hände und der Füße tiefer, der Daumen- und Kleinfingerballen flacher. Die Hand hängt schlaff herunter wie bei jeder Radialislähmung (vgl. Fig. 1 und Taf. VIII), die Finger sind halb gebeugt und einander genähert, der Fuß ist in der Stellung des Pes equinovarus, und solange er noch von Kontraktur frei ist, kann man ihn im Fußgelenk passiv hin- und herschütteln. In schweren Fällen liegen die Kranken mit absoluter Paralyse ihrer Extremitäten völlig hilflos im Bett, unfähig auch nur einen Finger oder eine Zehe zu rühren.

Im Genaueren ist noch zu bemerken, daß die Stellung der Finger von dreierlei Art sein kann. Entweder sind alle Finger halbgebeugt und einander genährt oder der Mittelfinger ist stärker gestreckt als die übrigen, oder der Zeige- und Kleinfinger sind die am meisten gestreckten, wie bei der Bleilähmung. Bei der Besserung bleibt der Daumen oder der Zeige- oder Kleinfinger am meisten zurück. Merkwürdig ist es auch, daß an der oberen Extremität die Bewegung der Hand sich früher wieder herstellt als die der Finger, während an der unteren die Zehen früher ihre Beweglichkeit erlangen als der Fuß.

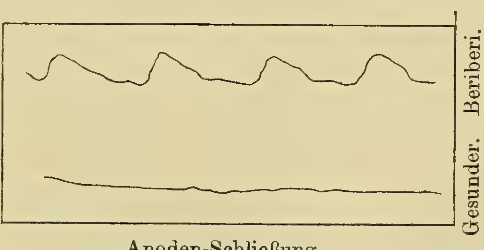
Die elektrische Erregbarkeit kann in mannigfaltiger Weise alteriert sein, von der einfachen Herabsetzung bis zur vollkommenen Entartungsreaktion, und die trockene atrophische Form von Beriberi mit Lähmung bildet eines der besten Untersuchungsobjekte für das Studium der elektrischen Prüfung. Die beigegebene Abbildung zeigt an der Kurve die träge langgezogene Zukkung neben der schnellen normaler Menschen, ferner die Änderung der Zuckungsformel, indem die ASZ beinah ebenso stark ist wie die KSZ bei derselben Stromstärke (vgl. Fig. 7).

Man kann übrigens schon aus der Stellung des Fußes und der Zehen auf den Zustand der elektrischen Erregbarkeit schließen. Wird der Fuß im Fußgelenk leicht bewegt, so besteht nur Herabsetzung derselben; können die Zehen dorsal flektiert werden, aber nicht der Fuß, so besteht meist partielle, können weder Zehen noch Fuß willkürlich bewegt werden, so besteht komplette Entartungsreaktion.

Fig. 7.



Kathoden-Schließung.



Anoden-Schließung.
(Musc. tibialis anticus.)

Die Lähmung der Interkostalmuskeln, des Zwerchfells und der Hirnnerven tritt nur in schweren Fällen ein. Wenn aber Moriharu Miura auf die Zwerchfellähmung für die Entstehung der Kreislaufsymptome großes Gewicht legt, und namentlich die Erscheinungen der akuten perniziösen Form damit erklären will, so können wir diese Ansicht nicht teilen.

Von den Hirnnerven wird ausnahmsweise der N. opticus in der Weise in Mitleidenschaft gezogen, daß man noch am häufigsten zentrales Skotom beobachtet (Komoto). Ferner sahen wir auch einige Fälle mit Amblyopie, und einen Fall mit Pupillenlähmung.

Weiter kommt — sehr selten — der N. abducens an die Reihe, durch dessen Lähmung Doppelbilder entstehen oder Nystagmus horizontalis. Von der relativ häufigen Form der Hypästhesie um den Mund usw. war schon oben die Rede; eine Kaumuskellähmung ist dagegen bisher nicht beobachtet, ebenso wenig beteiligt sich der Akusticus an der Lähmung.

Facialisparese und zwar um den Mundwinkel und um das Auge wird vielfach berichtet; wir haben einmal vorübergehende einseitige Facialislähmung beobachtet.

Scheube erwähnt Schlingbeschwerden, schwerfällige und zitternde Bewegungen der Zunge, Artikulationsstörung als Hypoglossuslähmung. Uns sind diese Erscheinungen nie vorgekommen.

Am Kehlkopf kommen Lähmungen häufiger vor und zwar meist als Parese des M. thyreo-arytenoideus (nach der neuen Nomenklatur M. vocalis), wobei man im laryngoskopischen Bilde eine spindelförmige Lücke zwischen den Stimmbändern findet. Scheube, Bälz, Aoyama und W. Okada haben Rekurrensparesen beobachtet. W. Okada sah auch Posticuslähmung.

Daß man die Beschleunigung des Pulses, akute Lungenblähung und die schließliche Herzlähmung mit Vaguslähmung in Zusammenhang gebracht hat, ist natürlich.

Von den abnormen Bewegungen bei Beriberi sind nur die seltenen Wadenkrämpfe im Beginn der Krankheit und Zittern bei Muskelschwäche zu nennen. Alle anderen beschriebenen abnormen Bewegungen gehören nicht zum Bilde dieser Krankheit.

Endlich seien erwähnt die Muskelkontrakturen (s. Taf. VII, IX und X), die ein Spätsymptom von Beriberi sind und sich meist mit der zunehmenden Lähmung entwickeln, besonders wenn der Kranke wiederholt an der Krankheit litt, ohne dementsprechend behandelt worden zu sein. Ausnahmsweise entwickelt sie sich jedoch von vornherein, so daß sie mit der Lähmung fast parallel geht. Die Kontraktur ist nie „spastisch" wie Scheube sie nennt, sondern ist immer myositischer Natur und beruht auf Verkürzung der Muskeln oder der Sehnen. Sie entwickelt sich mit Vorliebe am Wadenmuskel und zwar am liebsten am inneren Kopf des Gastrocnemius. Man fühlt dann dicht oberhalb der Achillessehne oder höher oben eine schmerzhafte Verhärtung und der ganze Muskel vom Ursprung bis zum Ansatze ist verkürzt. Versucht man ihn zu dehnen, so fühlt der Kranke lebhafte Schmerzen und diese Empfindlichkeit kann ihn längere Zeit das Gehen hindern. Die Kontraktur (s. Taf. IX und X) ist auch an und für sich ein Hindernis für die sonstige Besserung, indem der Kranke nur auf den Fußspitzen und mit Hilfe von Krücken marschieren kann. Ähnliche myositische oder tendinogene Kontrakturen sieht man ganz ausnahmsweise auch an den Beugern des Oberschenkels, an den Fingern und am Biceps. Größere Schmerzhaftigkeit der Muskulatur scheint nicht immer mit einer sich später ausbildenden Kontraktur in Zusammenhang zu stehen, wie dies Aoyama annimmt.



Typische Kontraktur bei chronischer Beriberi.]



Blase und Mastdarm bleiben frei. Nur äußerst selten muß vorübergehend zum Katheter gegriffen werden.

Der Gang der Beriberikranken ist zweierlei, je nachdem die Unterschenkel- und Fußmuskeln einfach schlaff gelähmt, oder in kontrakturiertem Zustande sind. In beiden Fällen heben die Kranken die Beine im Hüftgelenk höher als Gesunde; der Unterschenkel hängt vom Knie an senkrecht herab, kann nicht normal vorwärts geschleudert werden, da der Oberschenkelmuskel parestisch ist. Bei schlaffer Lähmung sinkt der Fuß der Schwere folgend mit der Spitze nach unten, nimmt sozusagen bei jedem Schritt eine Equinus-Stellung an; die Fußspitze scheint am Boden zu kleben, und beim Heben schlottert der Fuß im Fußgelenke hin und her, als ob der Patient etwas abschütteln wollte; bei Kontraktur dagegen tritt der Patient mit der Fußspitze oder sogar mit deren Außenseite auf, und da der Fuß mit den gebeugten Zehen am Unterschenkel unbeweglich fixiert ist, so schleift er mit den Zehen am Fußboden, und beim Heben wird der Fuß nicht hin und her geschleudert, sondern der Unterschenkel mit Fuß wird sozusagen als Stelze benutzt, wie das Bein des Hemiplegikers. Ausnahmsweise kommt es vor, daß ein Kranker wegen Wadenschmerz auf der Ferse geht.

Haut- und Sehnenreflexe. Eines der wichtigsten Symptome von vollausgebildeter Beriberi ist das Fehlen des Kniereflexes. Daß er in frischen Fällen und in der Rekonvaleszenz gesteigert sein kann, haben wir schon erwähnt; daß diese Steigerung sehr rasch in das Fehlen des Reflexes übergehen oder zum Normalen zurückgehen kann, illustrieren die folgenden beiden Fälle. Bei einem 18 jährigen Jüngling war am 1. Juli der Kniereflex beiderseits gesteigert, der Achillessehnenreflex normal. Hypästhesie bis zur Mitte des Oberschenkels. Schon am 5. Juli fehlt der Kniereflex an der rechten Seite und an der linken war er schwach. Der Achillessehnenreflex fehlte beiderseits und die Hypästhesie ging bis zum Epigastrium. Bei einer 36 jährigen Frau waren ebenfalls am 1. Juli Knie- und Achillessehnenreflex gesteigert und am 6. Juli war der Kniereflex rechts schwach, links normal, der Achillessehnenreflex normal. Solche Steigerung der tiefen Reflexe, die auch bei anderen Polyneuritiden mehrfach beobachtet ist, erklären wir durch reizbare Schwäche der Nerven im Reflexbogen. Diese Reflexsteigerung kann auch in leichteren Fällen mehrere Wochen anhalten, ja DE BUCK sah bei einer Polyneuritis eine 18 Monate lange Steigerung der Sehnenreflexe. Verschwinden die Reflexe, so ist das zuerst beim Achillessehnenreflex der Fall und erst dann kommt der Kniereflex an die Reihe; das Fehlen des Reflexes überdauert die Krankheit oft monatelang.

Ob der Plantarreflex verschwindet, hängt von der Ausbreitung der Hypästhesie nach der Planta pedis zu ab und in den Fällen, wo die Sensibilität der Fußsohle nur auf einer Seite gestört ist, findet man nur auf der intakten Seite den Reflex. Cremaster- und Epigastrialreflex fehlen selten und können sogar gesteigert sein.

Zirkulationsorgane. Diese spielen bei der akuten perniziösen und der hydropischen Form eine größere Rolle als bei den anderen Formen. Im Vordergrund der Erscheinungen steht das Herz. Schon bei der leichten sensibel-motorischen Form haben wir Herzklopfen und Beschleunigung des Pulses notiert. Je länger sich die Krankheit hinzieht und je intensiver sie wird, desto deutlicher werden diese Symptome. Der Puls, anfangs zwischen 80 und 90 Schläge in der Minute schwankend, wird frequenter und geht auf 100 und darüber, wird voller und dabei weicher, und endlich auch kleiner und schwächer. Bei der akuten perniziösen Form geht die Pulsfrequenz auf 130 und 140 pro Minute und die Welle nimmt die dort schon erwähnte Form an. An den größeren Arterien, besonders an der Cruralis, aber auch an der Carotis, Subclavia, an der Aorta abdominalis

und seltener an der A. brachialis hört man in den relativ leichteren Fällen ein oder zwei Geräusche, in den schwereren einen oder zwei Töne. Das arteriendiastolische Geräusch oder ein eben solcher Ton erscheint zuerst und der arteriensystolische kommt später zum Vorschein. In der Rekonvaleszenz, sobald die Diurese sich steigert, geht die Pulsfrequenz herunter, sogar auf 50 oder 40, der Puls nimmt den Charakter von Pulsus tardus an, um dann im Laufe von ein oder mehr Wochen sowohl in bezug auf Frequenz als auch auf die Qualität zur Norm zurückzukehren.

Die Herzdämpfung nimmt zunächst nach rechts zu, die Spitze rückt mehr nach der Mamillarlinie; die Töne werden unrein, besonders an der Spitze und in der Gegend des 2. oder 3. linken Interkostalraumes, oder sie nehmen einen eigentümlichen leicht klingenden Charakter an oder der erste (seltener der zweite) wird durch ein Geräusch ersetzt. Der 2. Pulmonalton ist ziemlich frühzeitig verstärkt. Die Vergrößerung der Herzdämpfung beruht im Anfange auf der Dilatation des linken und namentlich des rechten Ventrikels; denn sie geht später bei der Besserung zurück. Hat die Krankheit länger gedauert, so gesellt sich dazu Hypertrophie und diese bleibt selbst nach der Heilung der eigentlichen Krankheit noch eine Zeitlang bestehen, wie auch Palpitation bei geringen Anlässen. Aber schließlich verschwindet die Herzhypertrophie völlig, ein Vorgang, der, hier häufig, sonst in der ganzen menschlichen Pathologie zu den großen Seltenheiten gehört.

Das Blut zeigt in den leichteren Fällen keine nennenswerte Veränderung. Bälz fand in ganz frischen Fällen keine Abnahme des Hämoglobingehaltes bei der Untersuchung mittels des Fleischl'schen Hämoglobinometers. Takei fand bei seiner Untersuchung ausgebildeter schwerer akuter Fälle, daß der Hämoglobingehalt auf 80, 70, ja auf 60% und die Zahl der roten Blutzellen auf 3—4 Millionen gesunken war. Man muß annehmen, daß hier der schwere Krankheitsprozeß schon zu einer Verarmung des Blutes geführt hatte. Die Alkaleszenz des Blutes wurde dabei herabgesetzt gefunden.

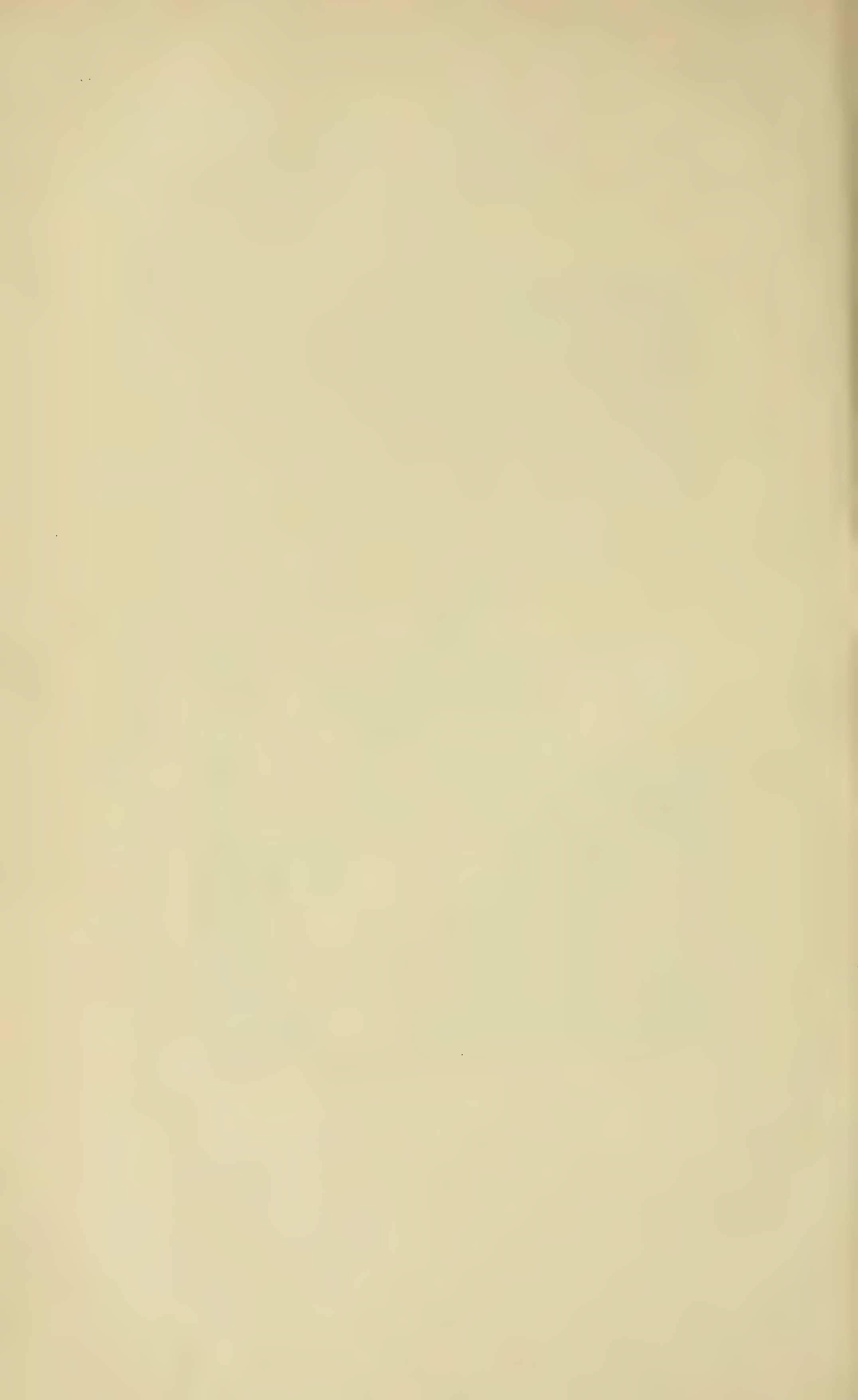
Mott und Halliburton fanden im Blut eine cholinartige Substanz, welche Gefäßerweiterung und Blutdruckverminderung herbeiführt. Däubler fand bei drei Beriberikranken vermehrten Gehalt an Fettröpfchen.

Verdauungsorgane. Voll- und Spannungsgefühl in der Magengegend, besonders nach dem Essen, sind nebst Verstopfung frühe Zeichen von Beriberi, können jedoch auch ganz fehlen. Manchmal ist schlechter Appetit, Durst, epigastrischer Schmerz u. dgl. vorhanden. Die Zunge ist oft mehr oder weniger belegt. Sondiert man den Magen 4—5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, so findet man Speisereste (Reiskörner) und je nach den Fällen normale oder verminderte Menge freier Salzsäure. In denjenigen Fällen, wo der Patient besonders über Vollgefühl klagt, sind 7 oder 8 Stunden nach der Nahrungsaufnahme noch Reiskörner im Magen anzutreffen; dagegen scheint Brot rascher aus der Magenhöhle zu verschwinden. Takei fand unter 29 Fällen normal reichliche Salzsäure 14 mal, spärliche 6 mal, gar keine 9 mal. Übelkeit und Erbrechen gehören nur der akuten perniziösen Form an.

Harnorgane. Der Harn ist in leichteren Fällen wenig, in schweren stärker vermindert und sinkt bis auf 100—200 ccm pro Tag, nach Scheube sogar auf 30 oder 40 ccm in 24 Stunden. Das spezifische Gewicht steigt jedoch nicht im Verhältnis der Verminderung der Menge. Die Farbe schwankt entsprechend und manchmal fallen Urate aus. Albumen wird in akuten Fällen und bei der hydropischen Form manchmal beobachtet, doch nie in wesentlicher Menge. Genaue chemische Analysen des Harns liegen bisher nicht vor. Nach Scheube ist die



Muskelkontraktur und Atrophie an den unteren Extremitäten bei Beriberi. (Spitzfußstellung.)



Ausscheidung des Harnstoffes, der Harn- und Phosphorsäure vermindert, doch ist darauf kein großes Gewicht zu legen, da die Nahrung nicht analysiert wurde. Gefrierpunkt und elektrische Leitfähigkeit haben wir noch nicht genügend untersucht, um bestimmte Angaben machen zu können. Indikan findet man in akuten und hydropischen Formen sehr häufig, selbst bei denjenigen Kranken, welche mit Abführmitteln behandelt werden. Besonders schön gelingt die Probe, wenn man sich der Obermeyer'schen Modifikation bedient. Der eine von uns (Miura) hat bei 50 Kranken aller Art den Urin auf diese Weise untersucht um zu sehen, ob sich auch bei Nicht-Beriberikranken die Indikanreaktion findet, doch war das Resultat mit Ausnahme von Perityphlitis durchaus negativ.

Über **die Atmungsorgane** und **die Haut** haben wir dem nichts hinzuzufügen, was schon oben gesagt worden ist, dasselbe gilt von serösen Höhlen. Erwähnt sei nur noch, daß wir in einigen Fällen der trocknen Form leichtes Tanzen der Patella beobachtet haben, wenn der Patient sehr lange bettlägrig war.

Diagnose.

Wer irgendwie aufmerkt, wird nicht leicht einen Irrtum in der Erkennung der Beriberi begehen, wenn er sich in einem Lande befindet, wo die Krankheit häufig ist. Die Kombination von Sensibilitätsstörung mit Schwäche in den Beinen und eventuell in den Händen, das Verhalten der Reflexe, der Druckschmerz der Wadenmuskeln, Herzklopfen, eventuell Ödem der Beine, Harnverminderung machen die Diagnose leicht.

Es könnten indessen doch folgende Affektionen in Betracht kommen:

Myelitis spinalis. Dabei bestehen verstärkte Reflexe, namentlich auch Fußklonus, Lähmung der Glieder bei nicht atrophischer Muskulatur, Lähmung von Blase und Mastdarm, oft völlige Anästhesie, kein Schmerz der Wadenmuskeln, keine elektrischen Zeichen von Entartung der Nerven, keine Herz- und Nierensymptome, alles anders als bei Beriberi.

Bei Landry'sche Lähmung hat man im Beginn Fieber, Kopfschmerz, Schweiß am Rücken und in den Gliedern bei ganz normaler Sensibilität und intaktem Kreislauf.

Bei Tabes dorsalis ist die rohe Kraft erhalten, es bestehen zuerst strahlende Schmerzen, ferner Pupillenstarre, Ataxie, Blasen- und Mastdarmsymptome, Gürtelgefühl etc.

Bei Lepra sind meist die Nervenstämme verdickt, es besteht meist wirkliche Anästhesie, anstatt wie bei Beriberi Hypästhesie, es sind fast immer Flecke oder Knoten oder diffuse Verdickung der Haut da. Ferner ist natürlich entscheidend der Nachweis des Leprabazillus.

Bei Dystrophia musculorum progressiva fehlen alle bei der Beriberi beschriebenen Erscheinungen der Sensibilität und die elektrischen Entartungszeichen.

Schwierig kann die Diagnose werden, wenn sich Beriberi mit einer dieser Krankheiten kompliziert.

Natürlich muß man Simulation, z. B. bei Gefangenen, immer auszuschließen suchen und besonders bei Europäern an die Möglichkeit einer alkoholischen Polyneuritis denken. Über die Differentialdiagnose zwischen Beriberi und afrikanischer Schlafkrankheit siehe letztere in Bd. III dieses Handbuchs.

Komplikation mit anderen Krankheiten.

Meist ist hier die Beriberi sekundär, selten primär.

Phthisis. Im Hochsommer bekommt eine große Anzahl von Phthisikern sekundär Beriberi, und die Prognose wird dadurch verschlechtert, wenn auch nicht immer in dem Grade, als man erwarten sollte. Besonders gefährlich ist natürlich die Lähmung der Atmungsmuskulatur.

Pleuritis. Im Sommer häufige und gefährliche Komplikation.

Dysenterie. Sekundäre Beriberi macht hier die Prognose fast sicher tödlich.

Abdominaltyphus. In manchen Sommern erkranken viele Typhuspatienten gegen Ende der Krankheit oder als Rekonvaleszenten an Beriberi; die Prognose wird mäßig verschlechtert, die Genesung, immer sehr verzögert, ist aber die Regel. Ein im Laufe von Beriberi aufgetretener Typhus verlief ohne wesentlichen Einfluß auf die und durch die Beriberi.

Puerperium. Es wurde schon erwähnt, daß dieser Zustand die Disposition der Frauen für Beriberi enorm steigert, und daß die meisten Fälle ziemlich schwer sind und mit Wassersucht verlaufen.

Auch haben wir den Eindruck, als ob sich chronische Nervenkrankheiten aller Art besonders gern mit Beriberi komplizierten.

Unter 297 ins Beriberihospital aufgenommenen Beriberifällen fand Kinnosuke Miura Komplikationen in 40%, nämlich Abdominaltyphus 21, Tuberkulose 20, Pleuritis 12, Puerperium 6, Dysenterie, Magenkatarrh und Dyspepsie, Ankylostomiasis je 4 mal etc.

Die Beriberi war in fast allen diesen Fällen sekundär.

Prognose und Ausgänge der Krankheit.

Der bei weitem häufigste Ausgang ist Genesung, wobei allerdings oft Rezidive zu erwarten sind. Der Verlauf der Einzelerkrankung nimmt in den ganz leichten Fällen bei sofortiger Behandlung oder Ortswechsel oft nur etwa eine Woche, in allen stärkeren Fällen einen Monat bis ein halbes Jahr und noch länger in Anspruch. Die Besserung, welche in diesen Fällen in der Regeneration zahlreicher Muskel- und Nervenfasern besteht, erfolgt mit dem Eintritt der kühlen Jahreszeit. Auftreten reichlicher Diurese ist immer ein gutes Zeichen.

Zuweilen indessen schleppt sich die Krankheit bis in die nächste Beriberisaison hinein, wenn auch nur in ihren Residuen.

Solche Residuen sind am häufigsten eine unvollständige Herstellung der alten Kraft oder mehr oder weniger deutliche Hypästhesie; andere Male kommt es wie erwähnt durch entzündliche Schrumpfungsprozesse in den Wadenmuskeln zu einer starren (bei richtiger Behandlung vermeidbaren) Pes varoequinus-Stellung. Wenn dann die Muskulatur genügend kräftig geworden ist, um das Gehen überhaupt zu ermöglichen, so gehen die Kranken auf den Zehen, während Fußsohle und Ferse den Boden nicht berühren. Auf der chirurgischen Klinik in Tokyo wurde wegen solcher Störung wiederholt die Achillessehne durchschnitten. Andere Male bleibt Neigung zu Ödem zurück, oder irgend eine Höhlenwassersucht resorbiert sich nicht. So mußten wir mehrmals einen zurückbleibenden Ascites punktieren, worauf Heilung eintrat. Auch anämische Zustände, Herzklopfen oder allgemeines Schwächegefühl können lange Zeit fortbestehen.

Daß die Beriberi eine Krankheit ist, die gerne **Rückfälle** macht, ist schon wiederholt erwähnt. Der Verlauf ist gewöhnlich der, daß im ersten Jahr die

Krankheit am schwersten ist, im Herbst nachläßt oder verschwindet, und in den folgenden Sommern in immer leichterem Grade sich zeigt. Schließlich bleibt nur eine in den Sommermonaten auftretende Schwere in den Beinen, Neigung zu Taubheit und manchmal zu Herzklopfen.

Der Ausgang in Tod ist an verschiedenen Orten und in verschiedenen Jahren verschieden häufig. Während die Sterblichkeit unter den Chinesen auf den Plantagen in Sumatra und zeitweise unter den Eingeborenen in Java und Manila eine schreckliche war — man liest von 60—70 % —, betrug sie unter den holländischen Truppen in Niederländisch-Indien 2—6 %, in Vorderindien nach englischen Berichten etwa das Doppelte, unter den japanischen Truppen 2—4 %, in der Marine etwas mehr. Die gesamte Sterblichkeit an Beriberi in Japan ist eher noch geringer als die letztere Zahl, da eine Unmasse leichter Fälle überhaupt nicht zur Kenntnis der Behörden oder der Ärzte gelangt. Nach den Erfahrungen im Eirakuhospital in Tokyo war die Sterblichkeit an Beriberi unter den Männern kaum 1 %, bei Frauen stieg sie bis 3 %.

Die Sterblichkeit an der hydropischen Form ist größer als an der trockenen, da hier zur gewöhnlichen Gefahr, Lähmung des Herzens oder der Atmungsmuskulatur, noch der Hydrops des Herzbeutels und der Pleurahöhle hinzukommen. Daß die perniziöse Form unter den Symptomen der Asphyxie tötet, ist schon gesagt. In chronischen Fällen erfolgt der Tod bald durch Lähmung der Atmungsmuskeln, bald durch allgemeine Schwäche, bald durch Komplikationen, unter denen Tuberkulose am häufigsten ist. Die Todesfälle durch Verschluckpneumonie erklären sich durch Affektion der Kehlkopfmuskeln.

Von der sekundären Beriberi und ihrem Einfluß war bei den Komplikationen die Rede.

Prophylaxis und Therapie.

Die Prophylaxis von Beriberi steht noch auf schwachen Füßen. Wir kennen die eigentliche Ursache derselben und die Art und Weise, wie der Krankheitserreger in den Körper gelangt, noch nicht.

Nach den Erfahrungen in der gynäkologischen und pädiatrischen Klinik in Tokyo ist kakkekranken Müttern das Säugen ihrer Kinder zu verbieten.

Man hat von alters her niedrig gelegene Orte und feuchte Wohnungen für die Entstehung von Beriberi verantwortlich gemacht. Daher müssen solche Orte gut drainiert und trocken gelegt werden. Da ferner enges Zusammenwohnen vieler Menschen die Entstehung der Krankheit besonders begünstigt, so ist dieser unhygienische Faktor möglichst zu vermeiden, und wo das nicht geht, muß für gute Ventilation, Reinlichkeit, reichliches Eindringen von Licht u. dgl. gesorgt werden. Ist einmal die Krankheit in einem solchen Gebäude ausgebrochen, so hat nach unseren Erfahrungen die übliche Desinfektionsmethode keinen großen Nutzen, mag jedoch versucht werden, da sie von anderen gerühmt wird. Im Notfall müßte das Gebäude geräumt werden. Wirksamer ist allgemeine Hygiene, Besserung der Nahrung, Vermeidung aller Exzesse und Anstrengungen, regelmäßige Lebensweise etc. Da sollte sich namentlich jeder merken, der die Neigung hat, im Sommer an Beriberi zu erkranken.

Viele Autoren beschuldigen, wie wiederholt erwähnt, aus verschiedenen Gründen die Reisnahrung als Ursache von Beriberi. K. Takaki führte in der Tat mit großem Nutzen die Nahrungsänderung in der japanischen Marine durch, so daß viele die ganze Ätiologie von Beriberi als Nahrungsfrage auffaßten. Aber wir haben schon die Gründe angeführt, welche gegen die Reisnahrung als einzige Ursache

sprechen, und neuestens ist nach Kohlbrugge in Holländisch-Ostindien eine Erfahrung gemacht worden, welche diese Zweifel als sehr berechtigt erscheinen läßt, und welche überhaupt für die Anschauungen von der Natur der Beriberi von größter Bedeutung ist. Auf die Erfahrungen in der japanischen Marine hin und auf Grund der Behauptung, daß geschälter und gewaschener, nicht aber ungeschälter Reis Beriberi mache, sollte in der holländischen Armee in Indien die Nahrung geändert werden, als plötzlich kurz vor Einführung dieser Änderung die Krankheit

Fig. 8.



Beriberi-Statistik der holländischen Armee in Indien von 1873—1898.
Rapider spontaner Abfall in den letzten Jahren.
Nach Kohlbrugge.

spontan seltener wurde und schließlich fast verschwand. Wäre diese Verminderung der Fälle ein Jahr später erfolgt, so hätte man das sicher der Änderung der Nahrung zugeschrieben. Kohlbrugge's beigegebene Morbiditätskurve zeigt zugleich deutlich die geringere Disposition der Europäer.

Eine ähnliche Abnahme von Kakkefällen ohne Änderung der Nahrung wurde in den Gefängnissen nördlicher Provinzen in Japan beobachtet, und ebenso in den Gefängnissen in Kuala Lumpor.

Sehr interessant ist folgende Beobachtung, welche zeigt, daß auch der umgekehrte Nahrungswechsel, der von Gerste zu Reis, die Beriberi günstig beeinflussen kann. In einigen Gegenden Japans, wo Reis billiger ist als Gerste, wurden die Gefangenen mit ersterem ernährt, ohne daß Beriberi vorkam. Als einmal die

Reiserute schlecht, die Gerstenernte gut war, gab man Gerstenahrung und jetzt kam Beriberi.

Seit alter Zeit ist es in Japan Sitte, den Beriberikranken statt Reis die Adzuckibohne (Phaseolus radiatus) zu geben, da man glaubt, daß dadurch die Krankheit günstig beeinflußt werde.

Neuestens ist nun J. HULSHOFF-POL aus seinen Beobachtungen in Java zum Schluß gekommen, daß man durch Zusatz von täglich mindestens 150 g Phoseolus-radiatusbohnen zur Nahrung den Ausbruch von Beriberi mit Sicherheit verhindern kann. Er stützt sich dabei auf eine große Anzahl von Versuchen und Kontrollversuchen. Einen deutlichen Einfluß auf die ausgebrochene chronische Krankheit konnte er nicht nachweisen, dagegen glaubt er bei akuter Exacerbationen chronischer Fälle eine günstige Wirkung bemerkt haben.

Alles das macht es immerhin ratsam, in Fällen von hartnäckigen Beriberiepidemien wenigstens den Versuch eines Nahrungswechsels zu machen.

Ähnlich wie der Nahrungswechsel wirkt auch der Ortswechsel günstig. In leichteren Fällen fühlt der Kranke schon nach mehrstündiger Eisenbahnfahrt Abnahme des Herzklopfens und der Parästhesie und die Wirkung einer solchen Reise aus Beriberibezirken nach Gebirgsorten ist in der Tat so auffallend, daß meist von selbst Heilung eintritt, ohne alle Veränderung der Nahrung und ohne besondere Behandlung. Selbst der Wohnungswechsel scheint manchmal günstigen Einfluß zu haben.

Der Aufenthalt am Meere ist nicht schlecht, doch sind die Seebäder nicht zu empfehlen. Dagegen ist die Hydrotherapie in Form von Duschen oder kalten Einwicklungen manchmal günstig. Heiße Bäder sind dringend zu vermeiden, da sie die schon vorher bei Kakke bestehende Erschlaffung der Gefäße vermehren.

Arzneibehandlung ist nur von mäßigem Erfolg. BÄLZ sah in ganz frischen und nicht schweren Fällen oft rasche Heilung durch mehrtägige Darreichung von Natr. salicylic. 1,5, Pilocarpin 0,01, morgens und abends je ein Pulver; daneben Abführmittel und Kneten.

Abführmittel stehen überhaupt von alters her in gutem Ruf bei Beriberi. Meist gibt man Magnesium sulfuricum 15,0 oder Cremor tartari 15,0—20,0, Senna-Infus 3,0—4,0 : 100,0, Karlsbadersalz, Aloe-Jalappapillen, Rizinusöl u. dgl. Je frischer der Fall, um so deutlicher die Wirkung. Doch sei man mit Purgantien in chronischen atropischen Fällen vorsichtig. Wo Ödem vorhanden ist, verordnet man auch Diuretica: So z. B. Kalium aceticum 6,0 und Kalium nitricum 3,0; oder Diuretin 3,0—5,0 pro Tag. Bei manchen Kranken wirkt auch Magnesium sulfuricum diuretisch, statt abführend, wenn man es längere Zeit gebraucht. Daß Cremor tartari außer abführend auch diuretisch wirkt, ist bekannt. Erwähnt sei hier ferner, daß wir bei Beriberi (ebenso wie manchmal bei Nephritis) eine scheinbar spontane plötzliche reichliche Diurese beobachtet haben, nachdem alle Arzneimittel versagt hatten.

Sowohl bei den leichteren sensibel-motorischen Formen, als namentlich bei den hydropischen und akuten perniziösen ist Ruhe und horizontale Lage das beste Mittel. Dadurch wird die Pulsfrequenz geringer, die Diurese nimmt zu, die Atmung wird ruhiger. Doch ist im ersten Beginn der Krankheit für Leute, die viel sitzen, zeitweiliges Umhergehen nützlich und wirkt wie leichte Massage.

Von der Digitalis sagt SCHEUBE, sie sei ein bei Beriberi unentbehrliches Mittel, doch können wir nach unserer Erfahrung diesem Lobe nur sehr bedingt zustimmen. Sie setzt die Pulsfrequenz herab und regt die Diurese mehr oder weniger an, doch nur in gewissen und nicht zahlreichen Fällen. Sehr häufig läßt sie ganz im Stich. Dasselbe gilt von Strophantus, Convallaria, Spartein usw. BÄLZ sah bei Herzschwäche in schweren, und namentlich in akuten Fällen öfters auffallenden

Nutzen von großen Dosen Kokain, 0,05 pro dosi, 0,15—0,2 pro Tag. Subkutane Injektion von Kampheröl 0,1, von Strychnin 0,001 5—6 mal oder von Spermin Pöhl ist von deutlichem, wenn auch oft vorübergehenden Nutzen. In akuten schweren Fällen greift man zum Aderlaß, wenn der Puls noch kräftig ist, um den enorm vollen venösen Kreislauf zu entlasten. In mehr chronischen Fällen mit schwächerem Puls sollte man lieber blutige Schröpfköpfe anwenden. Um starke Beklemmung in der Brust zu beseitigen, empfiehlt es sich, trockene Schröpfköpfe oder Blasenpflaster auf die Herzgegend zu applizieren. Bei schmerzhafter gespannter Wade ist feuchtwarmer Umschlag neben täglich zweimal vorgenommener Galvanisation oder Faradisation zu empfehlen.

Von großer Bedeutung ist die mechanische Behandlung durch Massage, mit der man frühzeitg beginnt, wobei natürlich an den schmerzhaften Stellen z. B. an den Waden, keine große Kraft angewendet werden darf. Das Streichen und Kneten und namentlich die tägliche häufige Dorsalflexion des Fußes (bei dauernder Vermeidung des Druckes der Bettdecken auf den Fußrücken) verhindert die Entstehung des Pes equino-varus oder führt zu seiner Heilung, wo er schon besteht. Seit der Einführung dieser Behandlung ist bei uns nie mehr eine Tenotomie nötig geworden. Knetet man ein stark befallenes Bein, während man das andere etwas bessere in Ruhe läßt, so wird das massierte Bein schneller gebrauchsfähig als das andere. Den faradischen Strom benutzt man, wenn die Muskeln oder Nerven noch damit erregbar sind, dagegen wo EaR. besteht, greift man besser zur galvanischen Elektrizität oder zur Massage.

Zur Behandlung der Muskelatrophie hat einer von uns (Miura) auch einige Male Binden am Oberschenkel angelegt, um leichte venöse Stauung zu erzeugen, und er glaubt einigen Erfolg gehabt zu haben.

Sobald als möglich lasse man die Patienten Steh-, Gehübungen und sonstige Gymnastik machen, ernähre sie reichlich und schicke sie in die Berge.

Literaturverzeichnis.

1879 Anderson, Lectures on Kakke, Yokohama.
1898 Aoyama, Mitteil. d. mediz. Gesellschaft zu Tokio. Bd. 12. (Jap.)
1904 Ashley, Emile L. E., Beriberi in Southafrica. Journ. of Trop. med. 1/X.
1903 Ashmead, Sei-i-Kai Medical Journal, June, Tokio.
1905 Austregesilo. A., Über die Diazoreaktion bei den tropischen Krankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. H. 5.
1882 Bälz, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 4.
1882 Derselbe, Infektionskrankh. in Japan, Tokio.
1903 Derselbe, in Penzoldt und Stintzing, Handbuch d. spez. Therapie.
1900 Derselbe, Lehrbuch d. inneren Medizin, Tokio.
1896 van der Burg, Statistik d. Beriberi in Niederl.-Indien in d. Armee in d. Jahren 1873 bis 1894. Nederl. Tijdsh. v. Geneesk.
1904 Derselbe, Prophylaxie du béribéri. Januo. Nr. 5,
1900 Cruchet, Relation d'une épidémie ressemblant cliniquement au béribéri hydropique. Gaz. hebd. des scienc. med. Féveier.
1898 Däubler, Virch. Archiv Bd. 152.
1897 Eijkman, Virch. Archiv Bd. 148, 1897. Bd. 149,
1904 Ekelöf, E., Über Präservenkrankheiten. In: Wissenschaftliche Ergebnisse der schwedischen Südpolarexpedition. Stockholm.

1899 Ellis, Lancet 1898, ref. in Zentralbl. f. Bakt. Bd. 25.
1900 Fajardo, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 27 u. 28.
1882/1883 Féris, Archives de med. nav.
1884 Fiebig, Geneesk. Tijdsh. v. Ned.-Ind. 1889. 1890.
1889 Derselbe, Wiener med. W.
1903 Firket, C., Prophylaxie du béribéri. Vortrag, Brüssel intern. Kongreß f. Hygiene.
1903 Gilmore, Ellis, W., The etiology of beriberi. Brit. med. Journ. IX/XI.
1894 Glogner, Virch. Archiv Bd. 135. Bd. 141, 1895. Bd. 146, 1896. Bd. 158, 1900.
1897 Derselbe, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. H. 1 u. 2.
1898 Gorkom, van, Geneesk. Tijdsh. v. Ned.-Ind. 38. 39, 1899.
1897 Grimm, Klin. Beobacht. über Beriberi. Berlin. S. Karger.
1898 Derselbe, D. med. Woch..
1905 Hamilton Wrigth, The succesful application of preventive measures against Beri-Beri. Journ. of Hygiene. Nr. 2.
1904 Derselbe, The Classification and Pathology of Beriberi. London. John Bale, Sons and Danielssen.
1903 Hartigan, W., The etiology of Beriberi.
1898/1900 Hirota, Zentralbl. f. innere Medizin.
1902 Hulshoff-Pol, M. D. J., Katjang idjo, un nouveau médicament contre le béri-béri. Janus VII.
1904 Derselbe, Beri-Beri. Amsterdam. J. H. de Bussy.
1899 Kohlbrugge, Therap. Monatsschr. Januar.
1896 Küstermann, Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. 5.
1896 Derselbe, Münch. med. W. H. 18.
1903 Komoto, Neurologia. Bd. 2.
1884 Königer, Deutsch. Arch. f. klin. Med.
1903 Laoh, Ph., Jets over de aetiologie, prophylaxis en therapie der beriberi. Batavia.
1898 Lichtenberg, Erkrankungen und Todesfälle an Beriberi in der Kaiserlichen Schutztruppe in Kamerun. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamte.
1905 Lop, Epidémie de béribéri observée à Marseille. Le Caducée. Nr. 2.
1903 van Leent, Note sur une forme mixte et peu comme de beriberi et de scorbut. Arch. de méd, nav. Nr. 4.
1902 Littlefield, Harry A., Beri-Beri and the question of diet.
1902 Luce, Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. Bd. 6. Heft 8 u. 9.
1901/1902 Manson, Journ. of Trop. med. I/X. British med. journal. Lancet.
1901/1902 Miura, Moriharu, Virch. Archiv Bd. 111, 114, 115, 117, 123, 124, 155.
1901/1902 Derselbe, Mitteil. d. med. Fac. d. Univ. Tokio. Bd. 4.
1899 Mott und Halliburton, British med. Journ.
1903 Nocht, B., Über Segelschiff-Beriberi. Festschrift zum 60. Geburtstage von R. Koch. Jena. G. Fischer.
1904 Derselbe, Über Tropenkrankheiten. Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung. Nr. 21.
1898 Norman, Conolly, On beriberi occurring in temperate Climates. British med. Journal. 14./IX.
1898 Derselbe, The etiology of beriberi. 9./IX.
1887 Ogata, Sei-i-Kai med. Journal.
1885 Derselbe, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt.
1903 Ormerod, Edward B., Beri-Beri in Queensland. Journ. of Trop. med. 16./II.
1887 Pekelharing und Winkler, Deutsche med. W. Nr. 39.
1888 Dieselben, Recherches etc. Utrecht.
1889 Dieselben, Zentralbl. f. Neur.
1901/1902 Ross and Reynolds, British Med. Journal. 5./X.
1903 Ross, R., Some more instances of the presence of Arsenic in the hair of early cases of Beriberi. Vortrag. Brit. med. Journ. 29/IV.
1901/1902 Rost, E. R., The cause of Beri-Beri. Ind. Med. Gaz. Dec.
1902 Derselbe, British Med. Journal. 20./IX.
1900 Rumpf und Luce, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 18.

1881 Scheube, Mitt. u. deutsch. Gesellschaft f. Nat. u. Völkerk. Ostasiens. H. 24.
1882 Derselbe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. H. 1—4.
1882 Derselbe, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. H. 3.
1883 Derselbe, Virch. Archiv. Bd. 95. Bd. 99, 1885.
1894 Derselbe, Die Beriberikrankh. Jena. G. Fischer.
1898 Derselbe, Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. Nr. 6.
1903 Derselbe, Die Krankh. der warmen Länder. Jena. G. Fischer.
1900 Schmidt, Münch. med. Woch. Nr. 6.
1900 Seiffer, Münch. med. Woch. Nr. 22.
1900 Takaki, Annal. Reports of the Health of the Imp. Jap. Navy.
1886 Taylor, Sei-i-Kai Med. Journal.
1886 Derselbe, Stud. in Jap. Kakke. Osaka.
1904 Travers, E. A. O., Some observation on Beriberi. Journ of Trop. Med. 13/IX.
1904 Uchermann, V., Ist Beriberi ein einheitliches Krankheitsbild? Centralbl. f. innere Med. Nr. 24.
1897 Vorderman, Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. 38, 1898. Batavia.
1897 Weintraub, Schmidt's Jahrb. Bd. 253.
1897 Wendland, Über das Auftreten der Beri-Beri-Krankheit in Kaiser Wilhelms-Land. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. H. 4.
1877 Wernich, Virch. Archiv. Bd. 71.
1885 Derselbe, Eulenb. Real-Encyklopädie.
1899 Yamagiwa, Virch. Arch. Bd. 156.
1893 Zwaardemaker und Kraft, Weekbl. van het Nederl. Tijdsh. v. Geneesk. 14./X.
1898 Zeehuisen, Zeitschr. f. klin. Med. 35. Bd.

Aussatz oder Lepra.

Von

Professor Dr. **Georg Sticker**, Gießen.

(Mit Tafeln XI—XIV.)

Deutsch Aussatz, im Mittelalter anfangs Maltzei, Miselsucht; französisch la lèpre, im Mittelalter Ladrerie, la grosse Maladie; italienisch la lebbra, im Mittelalter mal morto; neugriechisch Lova; spanisch Mal de San Lazaro; ungarisch Poklossag (= Höllenleiden); englisch Leprosy; holländisch Melaatscheid; norwegisch Spedalskhed; türkisch Pis; indisch Rukta-Kusta und Raktapiti; chinesisch Fafung und Taikoh; japanisch Ten-kei (= Himmelsstrafe) usw.

Lepra nennen wir eine Seuche, die, seit Jahrtausenden im Menschengeschlecht einheimisch, sich in mannigfaltigen, höchst entstellenden und verstümmelnden Krankheitsbildern äußert, die Ergriffenen bei sehr chronischem Verlauf des Leidens nur ganz ausnahmsweise zur Genesung kommen läßt und sich von Mensch zu Mensch fortzupflanzen trachtet, höchstwahrscheinlich vermöge eines besonderen Bazillus, der als ein regelmäßiger Befund in den Krankheitsprodukten der Leprösen diese Produkte durch seine Gegenwart von allen anderen unterscheidet.

Die Geschichte der Lepra

verliert sich im Dunkel der Urgeschichte der Menschheit. Die ältesten Urkunden der Ägypter, der Indier, der Juden beschreiben die Krankheit deutlich. Das Büchlein Hiob nennt sie die älteste Tochter des Todes. Im Pentateuch heißt das Übel Zaraath. Zaraath wird im dritten und zweiten Jahrhundert vor Christus in der Septuaginta mit Lepra übersetzt. Die Vulgata nimmt die Bezeichnung auf. Lepra ist aber den Griechen wie Zaraath den Hebräern ein Sammelname, der viele entstellenden Haut- und Gliederkrankheiten begreift; unter diesen als die furchtbarste eine unheilbare, ansteckende, die schlimmsten Verwüstungen anrichtende Krankheit, vor deren Ausbreitung sich ein Volk nur dadurch schützen kann, daß es die Kranken, sobald die ersten Zeichen des Übels an ihnen erschienen sind, aus seiner Mitte absondert. Die Anfänge der großen Krankheit sind aber schwer von gewöhnlichen kleineren Krankheiten zu unterscheiden; ihre Erkennung ist eine besondere Kunst der Priester; ihre Beschreibung der Gegenstand einer besonderen Überlieferung. In

ihrer Ausbildung unterscheidet sich die große Krankheit von allen anderen Krankheiten so wie von allen anderen Tieren das größte Tier, der Elephant; sie heißt darum bei den Griechen auch Elephanthiasis. In ihrer Kraft und Unüberwindlichkeit gleicht sie dem Herakles und heißt darum auch das herakleische Übel. Wie das furchtbare Leiden verläuft, das schildert lebenswahrer als wohl alle vor ihm Aretaeus Cappadox, der zu Neros Zeiten blühte.

Eine unheilbare Krankheit nennt er sie, die tödlichste von allen, deren Ursache der Tod selbst ist und die mit dem Tode das Schwinden der natürlichen Lebenswärme gemeinsam hat. Die Anfänge des Leidens sind unmerklich; nicht an der Oberfläche entsteht es, so daß man es leicht wahrnehmen und ihm entgegenwirken könnte, sondern unsichtbar glimmt es im Verborgenen wie ein verstecktes Feuer. Trägheit, Schläfrigkeit, Verstopfung kündigen es lange vorher an; da diese Störungen aber auch bei Gesunden vorkommen können, so merkt der Kranke nicht die Gefahr und versäumt es, zum Arzte zu gehen. Wächst das Übel, so verbreitet es einen Gestank mit dem Atem; aber der Kranke meint, die Luft sei daran Schuld oder sonst etwas Äußerliches. Hat das Übel die Eingeweide überwunden, so erscheint es äußerlich, meistens am Gesicht, wie ein weithin leuchtendes Feuer auf hoher Warte; in anderen Fällen an den äußersten Teilen der Ellenbogen, der Kniee, der Knöchel oder der Hände und Füße. Erhöhungen entstehen, eine neben der anderen, ohne Zusammenhang, dick und rauh, getrennt von Furchen, wie an der Haut des Elephanten. Die Venen schwellen an, nicht wegen einer Übermenge an Blut, sondern durch die Starrheit der Haut. Allmählich wird die Geschwulst allgemein. Die Haare sterben überall ab an Armen und Beinen und bleiben spärlich an der Scham und an dem Kinn und auf dem Haupt; sie ergrauen vorzeitig und in kurzem ist das Kinn und die Schamgegend kahl. Wenn aber einige stehen bleiben, so entstellen sie mehr, als wenn alle fehlen. Die Haut des Kopfes zerreißt in tiefe rauhe Spalten; die Knoten im Gesicht werden hart und spitz. Der Puls wird klein, träge, schwer, als ob er sich wegen des Schlammes kaum bewegen könnte. Die Zunge wird rauh wie von Hagelkörnern und es ist wahrscheinlich, daß der ganze Körper von solchen Körnern erfüllt wird. Bricht das Übel an den Gliedern aus, so entsteht Grind an den Fingerspitzen, die Kniee fangen an zu jucken und der Kranke kratzt sie mit Lust. Der Grind ergreift das Kinn kreisförmig und unter mäßiger Schwellung röten sich die Wangen. Die Augen werden dunkel und erzfarbig; die Augenbrauengegenden dick, kahl, gerunzelt; das Feld zwischen ihnen schwillt an. Das Gesicht wird düster oder schwarz, es zieht sich zusammen über den Augen wie bei Zornigen oder beim Löwen und darum heißt die Krankheit auch Leontion. Und so erinnert das Gesicht nicht nur an den Elephanten und an den Löwen, sondern auch an die schnelleinbrechende Nacht. Die Nase wird von dunklen Knoten besetzt und sinkt abwärts; die Lippen schwellen an und werden verdickt; die Unterlippe erbleicht. Die Zähne verlieren ihre weiße Farbe und dunkeln, die Ohren werden rot oder schwärzlich, schwellen zu und werden außerordentlich groß wie beim Elephanten, es entstehen Geschwüre an der Ohrwurzel, die von Eiter fließen und mit Juckreiz quälen. Endlich ist die Haut des ganzen Körpers von rauhen Furchen durchzogen und die Hände und Fußsohlen sind bis an die Finger zerrissen. An den Wangen, am Kinn, an den Fingern und Knieen sind unheilbare Geschwüre entstanden, deren eines mit dem anderen zusammenfließt. Bei einigen Kranken ersterben die Glieder und fallen ab: Nase, Finger, Zehen, Geschlechtsteile und ganze Hände. Und das Übel befreit den Ergriffenen nicht eher von seinem elenden Leben und seinen furchtbaren Qualen als bis es ihn gliederweise zerstückelt hat; dabei ist es langlebig wie der Elephant. Es quält die Kranken mit Schmerzen, die in den Gliedern herumziehen; es läßt ihnen den Hunger, aber nimmt ihnen den Geschmack und die Freude am Essen und Trinken. Es macht ihnen Widerwillen gegen alles und läßt sie sich in Ekel und Verlangen verzehren. Mit Schwächeanfällen und Schwere in allen Gliedern quält es den ganzen Menschen und seine kleinsten Teile. Es macht, daß weder Bäder erquicken noch die Enthaltung von Waschungen erfreut, daß weder Fasten noch Essen, weder Bewegung noch Ruhe wohltut. Der Schlaf wird wegen der bösen Träume zur Qual. Atemnot peinigt und Erstickungsgefühl wie beim Gehängtwerden. So gehen manche zugrunde. — Bei solcher Krankheit ist es

nicht zu verwundern, daß jedermann den Kranken flieht, der Sohn wie der Vater und der leibliche Bruder. Alle fürchten sich, mit ihm zusammen zu leben und zusammen zu essen, da jeder fürchten muß, vom Übel angesteckt zu werden wie von der Pest. Denn gar leicht wird es mit dem Atem aufgenommen. Darum setzen viele die Kranken, auch wenn sie dieselben vorher zärtlich liebten, in Einöden und Gebirge aus und gewähren ihnen nur das Nötigste zum Leben oder lassen sie gar absichtlich mangeln und sterben (*Ἀρεταίου παθῶν χρονίων σημειωτικόν B.* und *χρ. π. θεραπευτικόν B.*).

Ich habe es nicht für überflüssig gehalten, eine Schilderung der Lepra, die beinahe zweitausend Jahre alt ist, hier wiederzugeben. Sie stehe statt zahlloser ähnlicher Beschreibungen aus den verschiedensten Zeiten hier und möge denen dienen, die immer noch in Wort und Schrift verbreiten, man könne nicht wissen, was die Alten, von Moses bis Aristoteles, von Galen bis zu unseren Großvätern mit den Namen Zaraath und Lepra und Elephantiasis und Aussatz bezeichnet haben. Freilich sind nicht alle Beschreibungen unserer Krankheit durch die Alten so genau und treffend wie die des Aretaeus; aber meistens sind sie deutlich genug und wenn sie etwa zu wünschen übrig lassen, wenn sie z. B. aus praktischen Gründen nur die Anfangszeichen des Übels und die Unterscheidungsmerkmale von anderen Krankheiten enthalten, wie bei Moses III, 13. 14, so vollendet immer wieder ein Zusatz ihre Deutlichkeit, nämlich der von der Aussetzung der Kranken. Wir kennen aber in der ganzen Seuchengeschichte keine andere entstellende und ansteckende chronische Krankheit, deren Überhandnehmen bei den vergangenen wie bei den lebenden Völkern das Aussetzen der daran Leidenden immer wieder und so regelmäßig zur Folge hat, wie die Krankheit, welche die Züge der eben geschilderten Elephantiasis trägt.

Wie Moses um das Jahr 1300 vor Christus die mit der unheilbaren Form des Zaraath Behafteten aus dem Lager der Israeliten verweist, ebenso setzen achthundert Jahre später die Perser die an einer großen rauhen und fleckigen Hautkrankheit Leidenden aus: Wer von den Bürgern, heißt es bei Herodot (I, 138), an Lepra oder Leuke leidet, darf die Stadt nicht betreten und nicht mit den anderen Persern verkehren. Man sagt, daß der an solchem Übel Leidende gegen die Sonne gesündigt habe.[1]) Jeden Fremden aber, der damit behaftet ist, verweisen sie des Landes. — Wie die Bewohner Kleinasiens im ersten Jahrhundert nach Christus mit den an Elephantiasis Leidenden verfahren, so behandeln die europäischen Völker des Mittelalters ihre Miselsüchtigen; sie treiben sie ins Feld oder sperren sie in Aussatzhäuser. Und nicht anders die heutigen Inder, welche die an Rukta-Kusta Erkrankten in die Dschungeln entfernen; die Chinesen, welche die vom Fafung Ergriffenen in kleine Dörfer, die Japaner, welche die vom Ten-kei (Himmelsstrafe) Geschlagenen in Hütten absondern. Ebenso ist es bei den Jacuten in Sibirien und bei den Ansiedlern in Brasilien. Überall ist das unausbleibliche Los derer, welche die vielnamige unheilbare furchtbare Krankheit mit den unzweideutigen Kennzeichen der Lepra zeigen, die Ausstoßung aus der Gemeinschaft der Familie und des Volkes.

Wir sagten, daß die Lepra im Altertum bei den Ägyptern, Indern, Israeliten und manchen ihrer Nachbarn einheimisch war. Ob die Juden die Krankheit von Ägypten mitgebracht oder von Phönizien her sich geholt haben, ist unsicher. Zweifellos steht fest, daß die Lepra während des vierten Jahrhunderts vor Christus von Ägypten her zum erstenmal zu den Kulturvölkern Europas ge-

---

[1]) Das deutet darauf hin, daß das Übel ein furchtbares ist. Vgl. Ilias A. und E. Seler, Über den Ursprung der Syphilis in der Zeitschrift für Ethnologie, 27. Band. Berlin 1895. Hier erfahren wir, daß die Mexikaner die Syphilis als Strafe der Sünden gegen die Sonne betrachten,

langt und zwar zu den Griechen. Unter diesen verbreitet sie sich in der Folge so, daß sie um das Geburtsjahr Christi als eine Volksplage Griechenlands gilt. Noch ist sie in Italien fast unbekannt. Aber während der Feldzüge des Pompejus in den levantinischen Ländern nistet sie sich in das römische Heer ein und wird von diesem nach Italien verschleppt und bald allgemein verbreitet.

Als die Römer anfingen, die Länder nördlich von den Alpen zu erobern, fanden sie das Übel hier nicht vor. Je mehr aber die römischen Soldaten und Söldner die Völker Galliens und Germaniens durchdrangen und sich mit ihnen vermischten, um so mehr teilten sie ihnen unter anderen ansteckenden Krankheiten auch die Lepra mit. Die Völkerwanderung übernimmt die weitere Verbreitung der Seuche. Um die Mitte des sechsten Jahrhunderts ist die Herrschaft der Lepra am Rhein und an der Mosel gesichert. Die Synode von Orleans im Jahre 549 und die Synode von Lyon im Jahre 585 sehen sich gezwungen, Maßregeln wider sie zu beraten, und allerorts fangen die germanischen Stämme an, sich ihrer durch Ausstoßung der Leprösen zu erwehren. Aber Zeit und Sitten sind dem Gedeihen der Lepra günstig. In der Blüte des Mittelalters ist sie zu einer weit und dicht verbreiteten Krankheit der europäischen Völker geworden. Der Lepröse, der Miselsüchtige, der Aussätzige gehört zum Bilde des Mittelalters wie zum Bilde unseres Jahrhunderts der Tuberkulöse. Anfänglich in Feldhütten ausgesetzt wird der Miselsüchtige um die Zeit der Kreuzzüge mit dem Erwachen der christlichen Milde ein Gegenstand des Erbarmens. Man sondert ihn zwar wie bisher ab, aber man bringt ihn menschenwürdig unter. Zu Anfang des dreizehnten Jahrhunderts bestehen in dem christlichen Europa viele tausende von Aussatzhäusern, die auch Sondersiechenhäuser, Leproserien, Ladrerien, Lazarushäuser, St. Georgsspitäler usw. genannt werden. Im vierzehnten Jahrhundert verlieren sie anfangs allmählich, dann rasch ihren Zweck. Die Lepra verschwindet mit dem Aufblühen der Renaissance in Italien und hat ihre Herrschaft in Süd- und Mitteleuropa verloren, als die neue Seuche aus der neuen Welt, die Syphilis, ihren Siegeszug beginnt. Die Leproserien werden anderen Zwecken dienstbar. Nur im Norden erhalten sich mit Resten der Lepra auch einzelne Aussatzhäuser. Heute gibt es deren in Europa noch acht mit wenigen hundert Kranken.

Indem so die Lepra ihre Herrschaft in Europa anderen Volkskrankheiten allmählich abtrat, begann sie sich in entlegenen Ländern weiter auszubreiten.

Um die Zeit der Entdeckung Amerikas gibt es bedeutende Lepragebiete in Südchina, in Indien und in Westafrika, Reste der europäischen Lepra in Skandinavien, Rußland, auf der pyrenäischen Halbinsel. Spanier hatten die Lepra schon im fünfzehnten Jahrhundert zu den kanarischen Inseln gebracht. Portugiesen besiedeln im Jahre 1494 Madeira und bringen auch die Lepra dahin. Einzelne Aussätzige mögen mit den ersten Eroberern in die neue Welt gelangt sein. Aber erst mit der Einschleppung der sudanesischen Sklaven in die Zuckerfelder und Baumwolleplantagen der Antillen, um die Mitte des sechzehnten Jahrhunderts, gelangen zahlreiche Lepröse nach Mittelamerika und verbreiten dort das bis dahin unbekannte Übel. Nicht unter den Eingeborenen. Diese blieben frei, aber Mestizen, Schwarze und Europäer wurden bald schwer heimgesucht, so daß zu der schon von Fernando Cortez in Mexiko errichteten Leproserie bald neue hinzukamen.

Während so der Westen von Afrika her die Lepra bezieht, wird der ferne Osten von Ostchina her verseucht. Die Übervölkerung und Auswanderung der Chinesen bewirkt die Ausbreitung Lepröser zu den Küsten des Stillen Ozeans. Der hawaische Archipel, Californien, Columbien, Kamtschatka verdanken den Aussatz eingewanderten Chinesen. Solche tragen die Seuche auch nach Indochina, in den indomalaiischen Archipel und endlich nach Mela-

nesien und Polynesien. Schon im Anfang des siebzehnten Jahrhunderts hat im Osten die Lepra den Namen der Chinesenkrankheit. An einzelnen Orten geschieht ihr Wachstum mit unheimlicher Schnelligkeit. So auf Honolulu. Hier war im Jahre 1853 ein einziger lepröser Chinese; im Jahre 1880 zählt man über 2000 Leprakranke daselbst und vom Jahre 1866 bis auf heute sind in dem Leprosorium von Molokai über 4000 Lepröse gestorben. Nach den neuesten Berichten nimmt die Lepra auf den Hawaiinseln wieder rasch ab durch Aussterben der Eingeborenen. — Auch Australien wird um das Jahr 1851 von China aus mit Lepra angesteckt; sie wächst noch stetig über Neusüdwales, Südaustralien und Queensland. In Neuseeland wird ebenso seit der Mitte des neunzehnten Jahrhunderts die Einschleppung und Ausbreitung der Lepra beobachtet. In Neucaledonien bis 1865 unbekannt, hat die Chinesenkrankheit jetzt dort über 4000 Hörige. Auf den Freundschaftsinseln wurde 1882 der erste Fall gesehen; sechs Jahre später zählte man 70 Lepröse.

Nach Nordamerika gelangte die Lepra zuerst bei der Eroberung des Erdteils durch Spanier und Neger. Franzosen führten sie in Canada und Luisiana, einwandernde Norweger mehr und mehr in die Vereinigten Staaten ein. Eine neue Vermehrung der Lepra in Mittelamerika, in Guyana, auf den Antillen, auf Réunion und St. Mauritius geschieht in der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts mit der Sklavenbefreiung.

Die Hottentotten Südafrikas waren, wie es scheint, frei von Lepra, bis im Jahre 1756 die Holländer Malaien von Java nach Kapstadt brachten. Von hier aus geschah die Weiterverbreitung in das Transval und den Oranjestaat. Aufs neue angeregt und verstärkt wurde die Lepraverbreitung in Südafrika, als die Engländer seit der Mitte des neunzehnten Jahrhunderts ihre ostindischen Soldaten an das Cap brachten. Bald waren auch die Kaffern Natals verseucht. Nur das Zululand ist nahezu ganz verschont geblieben.

Gegenwärtig nimmt die Lepra in Westrußland, in den südlichen Vereinigten Staaten, in Neukaledonien, in Südafrika zweifellos zu. Eine stetige Abnahme ist in Norwegen, auf Island, in Griechenland und seinen Inseln, in der Türkei, in Syrien, in Westindien zu bemerken. Einzelne Länder haben sich bisher trotz wiederholter Einschleppung der Seuche erwehrt. So der größere Teil von Australien, vor allem aber die Vereinigten Staaten Nordamerikas oberhalb des vierzigsten Breitegrades und der größte Teil von Canada. Wenigstens ist die Zahl der Leprösen daselbst sehr gering, wiewohl sich seit zwei Jahrhunderten zahlreiche lepröse Norweger in den Gebieten der großen Seen, in Minnesota, Wisconsin und Dakota niedergelassen haben.

Die geographische Verbreitung der Lepra.

In Europa ist die Lepra heute der Hauptsache nach auf beschränkte Gebiete des Nordens und auf die südöstlichen Küstenländer beschränkt. Wir finden Lepraherde im Nordwesten Skandinaviens, in Finnland, in den Ostseeprovinzen Rußlands, in Island und Grönland; ferner im unteren Donaugebiet, in der Moldau, in der Türkei, in Griechenland. Spuren von ihr bestehen im nordwestlichen und im südlichen Frankreich, an der Riviera, an der Westküste Spaniens und Portugals. Einzelne Fälle beherbergen die großen Weltstädte Paris, Amsterdam, Hamburg; bei diesen handelt es sich ausnahmslos um Kranke, die in auswärtigen Lepraherden das Übel erworben haben. Das Deutsche Reich zählt gegenwärtig etwa 40 Lepröse, von denen drei Viertel im Kreise Memel an der rußisch-preußischen Grenze zusammengehören; die übrigen wohnen ver-

einzelt im Elsaß, im Schwarzwald, in Mecklenburg, in Hamburg und haben sich nachweislich in überseeischen Ländern, besonders in Brasilien, angesteckt.

In Afrika gibt es überall und in vielen seiner Länder sehr zahlreiche Lepröse. Ein Blick auf die beigefügte Karte (Taf. XI) zeigt die allgemeine Verbreitung. Ägypten, Abessinien, Nubien, Darfur, Algier, Marokko, der Sudan, die Küsten von Senegambien, Sierra Leone, Guinea, Capland, Natal, Mozambique kennen die Lepra als schwere Plage. Unsere Kolonien in Deutschostafrika, Togo, Kamerun, zählen zahlreiche Lepröse, während aus Deutschsüdwestafrika nichts über Lepra berichtet wird. Nach Kamerun erfolgt eine ständige Einschleppung aus dem Sudan auf der Handelsstraße am Mungo, sowie über die Haussastraße. Im Congo-Becken, an den Nilquellen und großen Seen ist Lepra nicht selten, an der Congo-Mündung gehäuft. Auch die Inseln um Afrika, die Azoren, die Canaren, Madeira, St. Helena, Madagaskar, Bourbon, Mauritius, die Seyschellen sind von Lepra mehr oder weniger stark verseucht.

Von Asien ist die ganze südliche Ländermasse zwischen dem vierzigsten Breitegrad und dem Meridian ein großes Lepragebiet; von Kleinasien, Palästina und Arabien durch Persien, Indien, China und Japan findet man überall Lepröse, die stellenweise einen beträchtlichen Teil der Bevölkerung bilden. Ferner hat der Westen Asiens, besonders an den Küsten des Schwarzen und des Caspischen Meeres, weiterhin Ostsibirien, zumal in den Steppen der Jakuten, endlich die Ostküste, von Kamtschatka abwärts bis Korea, einen großen Anteil an der Seuche. Die Sundainseln, die Molukken, die Philippinen, Ceylon usw. sind ebenso Lepragebiete wie die benachbarten Küstenländer.

Von Australien ist besonders der südöstliche Teil verseucht. In Tasmanien und Neuseeland, auf der ganzen Inselflur des Stillen Ozeans, auf Neucaledonien, auf den Fidschiinseln, auf den Samoainseln, auf den Mariannen, Karolinen, Marschallinseln, auf den Gilbertinseln, auf den Marquesas, auf den Sandwichinseln, überall ist die Lepra unter den Eingeborenen und der eingewanderten niederen Bevölkerung einheimisch, jedoch nicht überall häufig.

Von Amerika ist vor allem Mittelamerika, Mexiko und die Antillen, beteiligt; ferner von Südamerika Peru, Columbia, Venezuela, Guyana, Brasilien, Argentinien; von Nordamerika Texas und Luisiana sowie die Küstenländer des Stillen Ozeans, Californien, Britisch Columbien und die Aleuten, während an der Küste des Atlantischen Ozeans, in Neuschottland und Canada, wenige, in den Mittelländern der Vereinigten Staaten, Missouri und Minnesota, nur vereinzelte Lepröse leben.

Die Lepra gehört also allen Himmelsstrichen an, wenn sie auch in den Sonnenländern dichter und allgemeiner verbreitet ist als in den gemäßigten und kalten Klimaten. An Meeresküsten, auf Inseln mit feuchtem Klima, an Flußniederungen erscheint sie im allgemeinen dichter als anderswo, doch sind auch manche Binnenländer schwer von ihr heimgesucht.

Über die Zahl der Leprösen in verschiedenen Ländern mögen wenige, oft abgerundete, aber ziemlich zuverlässige Angaben genügen.

Deutschland	40	Portugal	300
Holland	17	Griechenland	110
Schweden	80	Konstantinopel	600
Norwegen	300	Canada	37
Paris	100	Vereinigte Staaten	300
Spanien	1200	Nicaragua	2000





VERBREITUNG DER LEPRA
zu Anfang des 20. Jahrhunderts.

Island
Norwegen
Schweden
Finnland
Riga
Memel
EUROPA
ASIEN
Jakutsk
Azoren
Madeira
Canaren
Marocco
Algier
Tripolis
AFRIKA
Aegypten
Arabien
Timbuktu
Tsadsee
Darfur
Congo
Zanzibar
Seschellen
Mozambique
Madagaskar
Mauritius
Bourbon
St Helena
Capland
Bombay
Calcutta
Siam
Philippinen
Japan
Borneo
Celebes
Sumatra
Java
Neu Guinea
Salomoninseln
Fidschiinseln
Neu Caledonien
AUSTRALIEN
Tasmanien
Neu Seeland
Aleuten
Alaska
Sandwich Inseln
Marquesas
Tahiti
Vancouver
NORD-AMERIKA
Mexico
Cuba
Westindien
Grönland
Galapagos
Columbia
Venezuela
Guyana
SÜD-AMERIKA
Brasilien
Argentinien

Westliche | Östliche
Länge von Greenw.



Columbia	30 000	Englisch Ostindien	130 000
Venezuela	300	Ägypten	2000
Brasilien	3000	Capland	800
Paraguay	150	Griqualand	650
Uruguay	50	Basutoland	250
Argentinien	800	Natal	200
Hawai	900	Teneriffa	200
Neukaledonien	5000	Santa Cruz	22
Französisch Indochina	15 000		

Ebenso gebe ich von dem Verhältnis der Leprakranken zur Gesamteinwohnerzahl nur einige Stichproben.

In Preußen kommt auf eine Million Einwohner noch kein Lepröser; in Finnland zählt man auf je 100 000 Einwohner 2 Lepröse, in Ägypten auf dieselbe Anzahl 20 Lepröse, in Columbien 600. In Havanna gibt es auf 100 000 Einwohner der Gesamtbevölkerung 40 Lepröse, aber 950 auf 100 000 Chinesen daselbst. Auf den Marquesasinseln sind von 4000 Eingeborenen 250 leprakrank; das wären im Verhältnis zu 100 000 also 13 750. Für Hawai ergibt die Rechnung das Verhältnis von je 6000; für die Fidschiinseln von je 1000 Leprösen zu 100 000 Einwohnern.

In Ostindien gibt es durchschnittlich 50 Lepröse auf 100 000 Einwohner; aber in Bengalen ist das Verhältnis 410, in Nizan 120, in Kaschmir 30 : 100 000. Die indischen Kulis und Mahratten haben 1 Leprösen auf 400; die Parsen 1 : 2000 Köpfe.

In China schätzt man die Zahl der Leprösen auf mehr als 50 : 100 000.

Ätiologie.

Epidemiologie.

Soviel wir wissen ist der Mensch allein Träger und Verbreiter der Lepra. An Tieren und Pflanzen ist Lepra bisher unbekannt. Nicht einmal die Übertragung der Lepra auf irgend eine Tierart oder auf Nährböden, die aus dem Tierreich und Pflanzenreich gewonnen werden, ist bisher mit Sicherheit gelungen.

Die Lepra folgt, wie die Geschichte ihrer Ausbreitung zeigt, überall den Menschen, ganz unabhängig vom Klima, vom Breitegrad und von der Erhebung der Länder über den Meeresspiegel. Sie macht im Lauf der Jahrhunderte Fortschritte und Rückschritte mit der Kultur der Völker. Sie nimmt teil an neuen Ansiedlungen der Menschheit wie an großen Umwälzungen der Staaten, dabei durchaus gebunden an die niederen Klassen und Kasten. Elend, Unreinlichkeit, Unzucht, mangelhafte Nahrung bereiten ihr den Boden. Abenteurer, Auswanderer und fahrende Leute waren im Altertum und im Mittelalter ihre Ausbreiter; Eroberer, Bettler, Trödler, Sklaven sind auch heute ihre Vermittler. Nur die höhere technische Kultur, namentlich die europäische, hat sich ihrer Herrschaft gänzlich entzogen. In den Ländern der weißen Völker gibt es nur soweit Reste der Lepra, als dort alte Zustände mangelhafter Lebensweise bestehen. Unter schwer verseuchten Völkern bleibt der Weiße verschont, wofern er nicht zu ihren Gewohnheiten hinabsinkt oder längere Zeit enge Hausgemeinschaft und Tischgenossenschaft mit ihnen hält. Bei innigem Zusammenleben, bei Bett- und Tischgenossenschaft mit Leprösen ist kein Mensch gegen das Übel gefeit. Sklavenleben, Gefängnishaft, Zuchthausstrafe begünstigen seine rasche Ausbreitung. In Neukaledonien waren einzelne französische Sträflinge im Verkehr mit den Kanaken leprös geworden; rasch haben sie ihren Leidensgenossen das Übel mitgeteilt. Unter den 10 500 Zuchthäuslern daselbst sind heute mehrere Hundert leprös; während unter den 7000 freien Europäern nur

wenige und unter den 4100 freilebenden Verbannten kein einziger angesteckt worden ist.

Je dichter die Leute zusammenwohnen, je herdenmäßiger ihre Lebensgewohnheiten sind, um so leichter wächst unter ihnen die Lepra. Die Dörfer der indischen Parias, die Ansiedlungen der japanischen Etas, die Judenquartiere in Konstantinopel, die Schiffe der chinesischen Kulis sind Brutstätten der Seuche.

Die besserlebenden Klassen bleiben in weitem Maße von der Krankheit auch da verschont, wo sie als ein großes Volksübel in den tieferen Schichten sich ausgebreitet hat; das zeigt sich ebenso bei den Negern wie bei den Chinesen und Hindus usw.

Die Frage, wie Lepra fortgepflanzt und verbreitet wird, hat man verschieden beantwortet. Alle Völker, die einige Erfahrung über das Übel haben, halten die Leprösen für ansteckend und haben sie in allen Jahrhunderten und Jahrtausenden dafür gehalten. Sie sagen, die Lepra sei übertragbar von Mensch zu Mensch, und sie sind immer wieder zu dem Schlusse gekommen, daß die Vermeidung des scheußlichen Übels dann sicher ist, wenn der Verkehr zwischen den Kranken und Gesunden aufgehoben wird. Einzelne Gelehrte haben die Leprösen für ungefährlich, die Lepra für nicht ansteckend erklärt und die Weiterverbreitung der Krankheit durch elterliche und großelterliche Vererbung behauptet.

Seit der Entdeckung des Leprabazillus, der den Namen des Lepraerregers bis heute nur auf Grund von Analogieschlüssen beanspruchen kann, da seine Vermehrung nach der Abtrennung von den Krankheitsprodukten und eine danach folgende wirksame Übertragung auf Mensch oder Tier bisher nicht einwurfsfrei gelungen ist, haben viele die Kontagiosität der Lepra ohne weiteres als erwiesen betrachtet. Das ist natürlich Willkür. Indessen hätten folgende Tatsachen den alten Streit über die Ausbreitungsweise der Lepra längst schlichten können:

1. Die Lepra hat größere Neigung im Familienstamme zu erlöschen, als sich zu erhalten. Sie stirbt aus, wenn die jüngeren Generationen mit ihren leprösen Eltern auf einmal in neue Lebensverhältnisse gebracht werden und so unter anderen Bedingungen heranwachsen als ihre Erzeuger. So haben die in Nordamerika eingewanderten leprösen Norweger gesunde Kinder und Kindeskinder bekommen und behalten. — Wo die jungen Familienglieder zeitig aus der Familie entfernt werden, tritt die angebliche Erblichkeit der Lepra nicht zutage. Die Kinder lepröser Eltern bleiben meist von der Krankheit verschont, wenn sie von der leprösen Umgebung abgetrennt werden. Das hat die indische Leprakommission im Jahre 1893 aufs neue festgestellt und mit besonderem Nachdruck betont. — Die meisten Ehen von Leprösen bleiben bei vorgeschrittener Krankheit unfruchtbar. Die wenigen Erzeugten haben zum Teil eine kurze Lebensdauer. Der Stammbaum der Leprösen erlischt, sobald das Übel große Verwüstungen an den Erzeugern angerichtet hat. — Derartige Erfahrungen sprechen mit Bestimmtheit wider eine ausschlaggebende Bedeutung der Vererbung in der Lepraverbreitung.

2. Die Lepra kann bei Personen aus gesunden Familien auftreten, wenn dieselben mit Leprösen längere Zeit verkehrt haben. Die sicher gestellten Beispiele, in welchen z. B. christliche Missionare sich der Pflege der Aussätzigen gewidmet und nach Jahren selbst leprös geworden sind, beweisen natürlich mehr als tausend Erfahrungen, in welchen Gesunde ungestraft mit Leprösen verkehrt haben. Die nachher zu besprechende lange Dauer des Latenzstadiums der leprösen Erkrankung gibt die Erklärung dafür, daß der Zusammenhang zwischen dem Verkehr mit Leprösen und der Erkrankung an Lepra verborgen bleiben kann und selten so klar zutage tritt wie in anderen rasch ausbrechenden Ansteckungskrankheiten. — Unzweifelhaft ist außerdem die Infektion ganzer Völkermassen mit Lepra in den

letzten Jahrhunderten und Jahrzehnten; die südlichen Staaten der nordamerikanischen Union, die tropischen Gebiete Amerikas, viele südafrikanische Landstriche, Neuseeland, Neukaledonien und zahlreiche Inseln des Stillen Ozeans haben die Plage, welche heute nicht nur unter den Nachkommen eingewanderter Lepröser, sondern auch unter den Eingeborenen und unter hinzugekommenen Ansiedlern sich entwickelt hat, vor einem geschichtlich bestimmbaren Zeitpunkt nicht gekannt. — Das spricht mit Sicherheit für die Verbreitung des Krankheitskeimes auf äußeren Wegen, mit Wahrscheinlichkeit für die Kontagion, an welcher weder die Ägypter noch die Inder, weder Moses noch Aretaeus, weder die europäischen Völker im Mittelalter gezweifelt haben, noch der gemeine Mann in den Lepraländern unserer Zeit zu zweifeln wagt.

In der Absicht, solche Gelehrte, welche sich von der Kontagiosität der Lepra nicht überzeugen konnten, zu überführen, sind vielerlei Geschichten überliefert worden, die der Sache oft mehr schaden als nutzen. Da erzählen z. B. hervorragende Leprologen dieses: „Wir kennen einen Fall, in welchem ein junger Mann ein Jahr, nachdem er ein Paar ihm von einem Leprösen geschenkte Unterhosen getragen hatte, leprös wurde. Dasselbe geschah mit einem anderen jungen Mann, nachdem er ein Paar Strümpfe seines leprösen Vaters getragen hatte.“

Es ist doch von vornherein wahrscheinlich, daß ein Mensch, der von einem Aussätzigen eine Unterhose annimmt und trägt, noch ganz andere Gelegenheiten hat, die Lepra von ihm zu fangen. Und ein Sohn, der die Strümpfe seines leprösen Vaters anzieht, kann von den Vertretern der Erblichkeit der Lepra mit weit besserem Recht angeführt werden als von den Gegnern. Wir unterlassen es also mit gutem Grunde, die vorhin angeführten Tatsachen, welche für die Übertragung der Lepra von Mensch zu Mensch sprechen, mit allerlei Anekdoten abzuschwächen. Auf die Gelegenheiten zur Übertragung und auf die Überträger müssen wir übrigens bei der Besprechung der Ätiologie der Lepra zurückkommen.

Wem die Verbreitung der Lepra durch das Übergehen eines besonderen Ansteckungsstoffes von Mensch zu Mensch erklärt ist, hat damit natürlich nicht ohne weiteres ausgeschlossen, daß einzelne Menschen die Lepra anderswoher bekommen können. Die Frage, wo ist der Ursprung der Lepra? bleibt ihm noch offen. Ist die Lepra eine Krankheit, die heute und immer nur am leprakranken Teil des Menschengeschlechtes gehaftet hat, oder ist sie früher und gelegentlich auch heute an einzelne Menschen von außen herangelangt?

Von Laien und Ärzten sind an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten bestimmte Nahrungsmittel als Ursache der Lepra angeschuldigt worden. Hinter dem religiösen Verbot des Schweinefleischs für die Israeliten und die Muselmänner steckt unter anderem auch die Furcht, daß das Schwein der Träger und Übermittler der Lepra ist. Larrey hat im ägyptischen Feldzug Bonapartes beobachtet, daß alle Soldaten, welche bei der Belagerung Cairos gesalzenes Schweinefleisch aßen, lepröse Ausschläge im Gesicht bekamen. Vielleicht hat er lepraähnliche Exantheme mit Lepra verwechselt. In Brasilien meint das Volk, daß der Genuß des Fleisches von solchen Schweinen, die mit Araucariakernen gefüttert wurden, die Lepra zur Folge habe. — Häufiger als das Schweinefleich wird Fischnahrung als Ursache der Lepra genannt; insbesondere werden halbfaule und eingesalzene Fische beschuldigt, so in Japan, in China, in Südafrika, in Madeira, in Brasilien. Forellen und Seezungen sollen vor allen anderen gefährlich sein. Man hat dawider eingewendet, daß Lepra nicht nur an Meeresküsten und Flußufern, sondern auch ferne davon und unabhängig von aller Fischnahrung vorkomme. Der Einwand bedeutet gar nichts. Die Beulenpest verbreitet sich zweifellos von Mensch zu Mensch in allen Erdteilen und wird doch vorwiegend durch Ratten eingeschleppt und ist ursprünglich eine Murmeltierkrankheit in Zentralasien.

Über den Ursprung der Lepra wird man also heute nur so viel sagen: Es ist bisher nicht gelungen, Behauptungen, daß ihr Keim außerhalb des Menschengeschlechtes vorkomme, mit bestimmten Beweisen zu stützen. Vielmehr spricht manches, was wir bei der Ätiologie der Lepra anzuführen haben, dawider. Ein abschließendes Urteil, die Lepra sei nur im Menschengeschlecht einheimisch, wäre indessen voreilig. Das hat man auch lange Zeit von der Tuberkulose behauptet und für unumstößlich gehalten. Jetzt fangen wir an, die Kette von einem harmlosen Schmarotzer des Wiesenfutters zur Rindertuberkulose und von dieser zur Tuberkulose des Menschen zu sehen. Wer dieses und die jüngst gefundenen und experimentell erzeugten lepraähnlichen Erkrankungen von Kaltblütern, Ratten und Mäusen berücksichtigt, wird die Möglichkeit, daß bestimmte Tiere oder Pflanzen Quellen und Urträger der Lepra seien, wenigstens offen lassen.

Bakteriologie.

Als Erreger der Lepra gilt heute allgemein und wohl mit Recht ein bestimmter Bazillus, der Leprabazillus. Im Jahre 1874 zuerst von Hansen an norwegischen Leprakranken gesehen, wurde er in seiner ganzen und vollen Bedeutung von Neisser im Jahre 1879 entdeckt und bekannt gemacht als der stete Begleiter aller leprösen Krankheitsformen in den verschiedensten Ländern der Erde, in Deutschland, Norwegen, Spanien, Brasilien, Rumänien, Palästina, Ostindien, Holländisch Guyana, Batavia. Es ist heute kein Zweifel mehr, daß der Leprabazillus der charakteristischste Teil in den leprösen Krankheitsprodukten und für die Diagnose der Lepra ausschlaggebend ist. Den Namen des Lepraerregers beansprucht er aber immer noch nur auf Grund von Analogieschlüssen. Man hat ihn bisher weder auf Tiere noch auf Menschen (Sträflinge, Studenten, Ärzte usw.) mit zweifellosem Erfolg übertragen.

Sehr ähnlich dem später gefundenen Tuberkelbazillus, dem Rotzbazillus, dem Smegmabazillus usw. läßt er sich gleichwohl vermöge besonderer Eigenschaften in den Krankheitsprodukten genügend scharf von jenen unterscheiden.

Seine Länge entspricht dem halben oder dreiviertels Durchmesser des roten Blutkörperchens, seine Dicke nahezu dem zehnten Teil der Länge. Er mißt, anders ausgedrückt, in der Länge 4—6 μ, in der Breite 0,3—0,5 μ. Er pflegt gerader, steifer zu sein als der Tuberkelbazillus und ist an den Enden meistens fein zugespitzt, bisweilen dagegen angequollen; oft stellt er sich deutlich als ein Körnerfaden (Coccothrix) dar. In Ausstrichen von Gewebssäften und in Gewebsschnitten liegt er gewöhnlich in größeren Mengen, oft sogar massenhaft zusammen, in Pinselform oder Bündelform oder zu Kugeln gehäuft. Diese Anhäufungen können sich einem scharfen Auge als kleine bräunliche Punkte oder gar als fischrogenähnliche Massen (Globi) darstellen. Deutlich wird der Leprabazillus erst durch eine Färbung, welche er nach Art des Tuberkelbazillus erleidet. Leichter als dieser nimmt er basische Anilinfarben an und hält sie, wenn auch nicht so hartnäckig, gegen Mineralsäuren fest.

Das folgende Verfahren, ihn deutlich zu machen, ist das gebräuchlichste:

1. Ausstrichpräparate: Der Nasenschleim, der Lungenauswurf von Leprösen, der Saft ihrer Knoten, der Eiter ihrer Geschwüre usw. wird auf Deckgläser oder Objektträger in möglichst dünner Schicht zart ausgebreitet. Nachdem das Präparat an der Luft vollständig trocken geworden ist, wird es durch Erhitzen des Glases in der freien Flamme oder durch Einlegen in absoluten Alkohol für ein paar Stunden oder durch minutenlanges Verweilen in einer Mischung von 1 Teil 10%iger wässeriger Formollösung und 9 Teilen Alkohol gehärtet. Dann färbt man

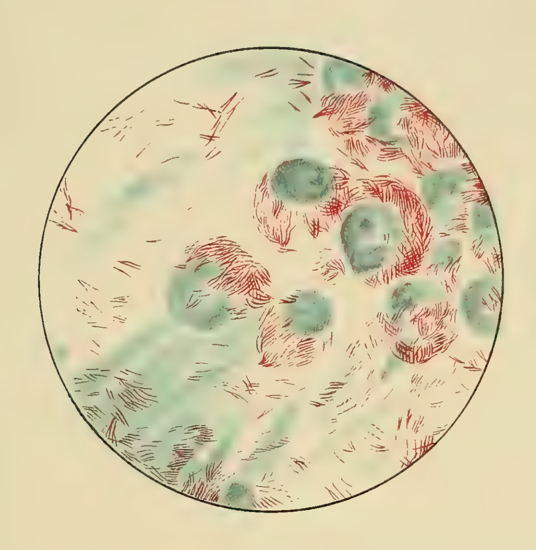


Fig. 1.
Ausstrich vom Nasenexkret eines Mannes mit Lepra tuberosa.

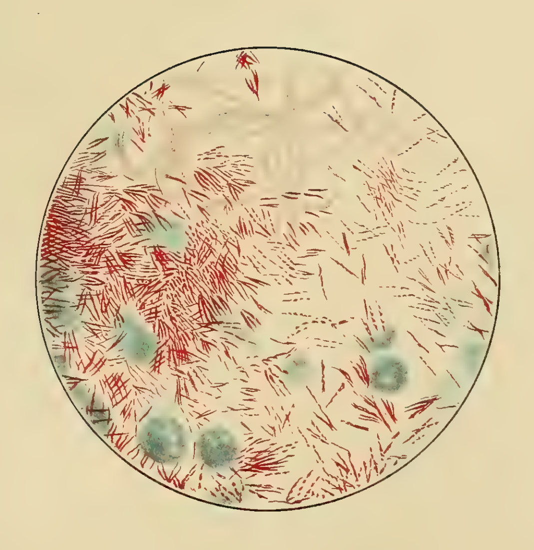
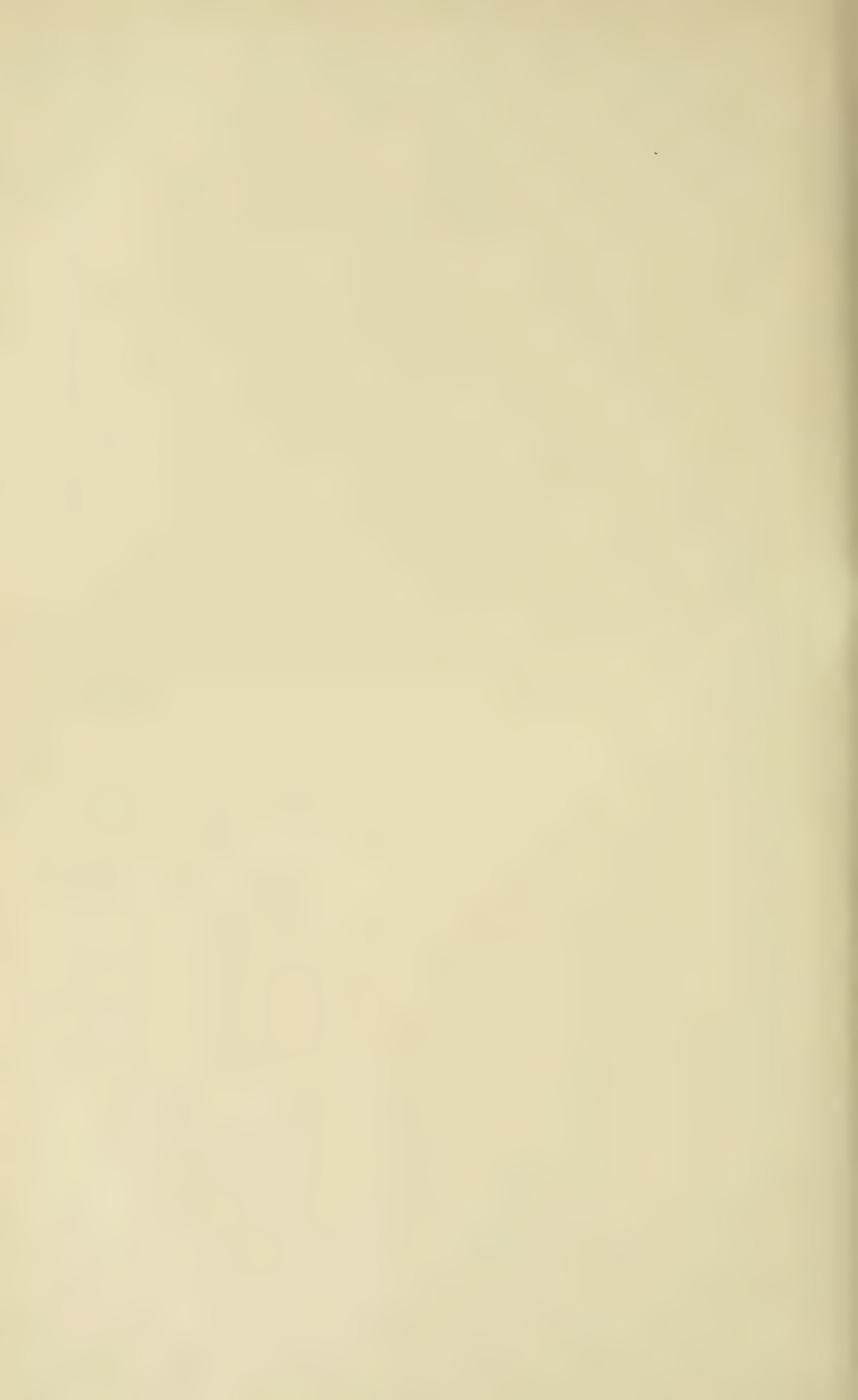


Fig. 2.
Käsiger Bröckel aus dem Sputum eines Mannes mit Lungenlepra.

G. Sticker del. Lith. C. Kirst, Leipzig.



es durch Auftröpfeln von Karbolfuchsinlösung (Fuchsin 1,0, Alkohol 10,0, Aq. destillat. 90,0, Acid. carbol. liquefact. 5,0) und Erwärmen bis zum Aufdampfen der Farblösung. Die Entfärbung wird durch flüchtiges Eintauchen in 25 %ige Schwefelsäure oder eine schwächere Lösung davon bewirkt. Es folgt kurzes Auswaschen in verdünntem Alkohol und Kontrastfärbung in wässeriger Methylenblaulösung. Man kann auch die Säure ganz weglassen und durch langes Einwirken von Methylenblau das Karbolfuchsin aus der Umgebung der Bazillen verdrängen (siehe Fig. 1 und 2 auf Taf. XII).

Zur Färbung des lebenden Bazillus in frischen, nicht gehärteten Ausstrichen wird das Methylviolet und das Rubin in wässeriger Lösung empfohlen.

2. Schnitte: Organstückchen von Erbsen- bis Kirschgröße werden in absolutem Alkohol oder, wenn es sich um Nerventeile handelt, in 10 %iger Formollösung gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Schnitte von 0,0075—0,004 mm Dicke zerlegt. Die Färbung mit Karbolfuchsinlösung geschieht nach dem Antrocknen der Schnitte auf dem Objektträger am besten im Brutschrank bei 37 ° C 20—30 Minuten lang. Zur Entfärbung dient eine schwache Lösung von Schwefelsäure oder Salpetersäure (2—3 Tropfen auf 20 ccm Wasser), die 2—3 Minuten lang einwirken darf, aber auch hier entbehrt werden kann. Nach dem Auswaschen in 70 %igem Alkohol, solange bis er keine Farbe mehr an diesen abgibt, wird der Schnitt 2—3 Minuten lang in Wasser gelegt und dann ½—1 Minute lang mit wässeriger oder alkalischer Methylenblaulösung gefärbt.

Zweckmäßig ist auch die einzeitige Doppelfärbung mit der polychromen Methylenblaulösung UNNA's. Dieselbe ist bei Dr. GRÜBLER in Leipzig käuflich. Sie soll 10 Minuten oder länger, bis zu einigen Stunden, auf den Ausstrich oder den Gewebsschnitt einwirken und wird dann mit Wasser abgespült; hierauf taucht man das Präparat in eine 30 %ige wässerige Tanninlösung 2—5 Minuten lang ein, spült in Wasser und sodann in absolutem Alkohol (oder in 25 %iger Salpetersäure, verdünntem Spiritus, Wasser, absolutem Alkohol) ab und bettet nach Durchtränken mit Xylol oder Nelkenöl in Canadabalsam ein.

Der Leprabazillus ist bisher nur in den Geweben und in den Absonderungen der Leprakranken, nirgendwo anders, weder im Boden, noch im Wasser, weder in Fischen noch in Fliegen, Moskitos usw. gefunden worden. In ungeheuren Mengen wird er mit dem Nasensekret der meisten Leprösen ausgeschieden; weniger massenhaft und häufig im Mundschleim, Vaginalschleim und im Eiter der Haut- und Schleimhautgeschwüre; bei lepröser Lungenphthise kann das Sputum dichte Bazillenmassen zeigen. Spärlich findet man den Bazillus im Schweiß, in der Milch, im Sperma, in den Hautschuppen, an den Wollhärchen, in den Hautblasen, ausnahmsweise im Blute Lepröser. An Kleidungsstücken, Betten, Geldstücken usw. haftet er, wenn diese Gegenstände von Leprösen besudelt sind.

Der hier und da ausgesprochene Satz, „in der maculo-anästhetischen Form der Lepra gibt es keine bazillenhaltigen Sekretionen", ist falsch. Auch bei dieser wird, wie nachher auszuführen ist, der Bazillus vom Nasensekret nach außen geführt, solange die Krankheit floriert.

Versuche, den Leprabazillus auf künstlichen Nährböden zu züchten, sind lange Zeit ohne Erfolg geblieben. Erst in jüngster Zeit ist es einzelnen Forschern mit einiger Wahrscheinlichkeit gelungen. Die Bazillen wuchsen angeblich auf Glycerinagar, Glycerinserumagar und Glycerinkartoffel, sie entwickelten sich sehr langsam und zeigten dem Tuberkelbazillus ähnliche Verzweigungen, waren vielfach auch dem Diphtheriebazillus ähnlich. Die Säurefestigkeit hatten sie verloren.

Am sichersten soll die Kultivierung im Serum aus Zugpflasterblasen von Leprösen gelingen. Steril aufgefangen lasse es aus zerdrückten bazillenhaltigen

Knoten bei 38° C in 6—8 Tagen Kulturen als Bodensatz wachsen, die sich in zwei Wochen zu großen scholligen Massen vermehren. Die so gezüchteten Bazillen sollen hier und da kolbige Anschwellungen zeigen, oft gekörnt erscheinen, aber nie Verzweigungen haben. Sie wahrten ihre Säurefestigkeit durch 7 Monate bis zur sechsten Generation, um sie später allmählich zu verlieren. Auf andere Nährböden waren sie nicht übertragbar, gediehen auch nicht unter 38° C.

Weder mit den Krankheitsprodukten lepröser Menschen, noch mit den Bazillenkulturen konnten bis heute Tiere leprös gemacht werden.

Um so allgemeiner ist die Disposition der Menschen zur leprösen Erkrankung. Keine Rasse, kein Geschlecht, kein Alter hat sich widerstandskräftig gezeigt, wenn die Bedingungen, unter denen Lepra übertragen wird, erfüllt waren. Für gewöhnlich sind Bettgemeinschaft und Tischgemeinschaft mit Leprösen die sichersten Gelegenheiten, leprös zu werden. Der eheliche und außereheliche Beischlaf mit Leprösen galt im Mittelalter und gilt heute bei den Chinesen und bei den Indern als die häufigste Veranlassung zur Ansteckung. Die rasche Verbreitung der Lepra in der Südsee wird außer der schmutzigen Lebensweise der Chinesen ihrer zynischen Sinnlichkeit zugeschrieben. Dazu kommt, daß in zahlreichen einzelnen Fällen dargetan ist, daß gesunde Menschen aus gesunden Familien einige Zeit nach der Verheiratung mit einer leprakranken Person leprös wurden. Die entgegenstehenden Fälle, wo ein Ehegatte den anderen, der leprös war, gesund überlebte und alle Kinder leprös werden sah, ohne selbst zu erkranken, beweisen nur, daß die Ansteckung mit Lepra nicht leicht ist. Das beweisen auch die vielen Ärzte, die jahrelang sich mit dem Studium und der Behandlung Lepröser beschäftigt haben, ohne das Übel zu empfangen. Missionäre, Krankenpfleger, Hausgenossen von Leprösen hingegen, die in engerem Verkehr mit den Kranken zu stehen pflegen als Ärzte, haben bereits zahlreiche Beispiele für die Ansteckungskraft Lepröser geliefert.

Seitdem wir wissen, daß für gewöhnlich die stärkste Abgabe des Leprabazillus an die Außenwelt durch die oberen Luftwege stattfindet, hat die alte Vermutung, daß das Küssen, der gemeinsame Gebrauch von Schnupftüchern, Eßgeräten, Kopfkissen usw. Gelegenheit zur Lepraübertragung gebe, an Wahrscheinlichkeit gewonnen. Die Vermittlung der Krankheit durch Kleider, Betten, Decken usw. mag für einzelne Fälle zugegeben werden; freilich sind die Beispiele, die hierfür angeführt werden, meistens so einfältig wie die oben mitgeteilten Erzählungen oder sie beruhen auf der Verwechslung von Lepra mit anderen Hautkrankheiten. So ist die Krankheit der französischen Soldaten, welche nach Larrey's Meinung bei der Belagerung von Cairo leprös wurden, weil sie auf Matratzen Lepröser geschlafen hatten, sicher keine Lepra gewesen, da sie in kurzer Zeit entstand und rasch geheilt werden konnte.

Man hat Leprabazillen auf Geldstücken gefunden, welche durch die Hände Lepröser gegangen waren. Man hat sie im Umkreis hustender, niesender, sprechender Lepröser auf allen Gegenständen, Tischen, Büchern, Fußböden usw. nachweisen können. Aber es war bisher nicht möglich, darzutun, ob und wieweit die so umhergestreuten Bazillen als lebenskräftige Krankheitserreger wirken können. Die Wahrscheinlichkeit, daß sie es tun, ist höchst gering. So allgemein die Disposition für Lepra unter den Menschen ist, zur Übertragung kommt es nur unter den besonderen Bedingungen des engsten Zusammenlebens und meistens erst nach langer Zeit.

Höchst wahrscheinlich muß sogar die allgemeine Widerstandskraft des Einzelnen geschwächt sein, damit er der Infektion mit Lepra unterliege und das Übel bei ihm Fortschritte mache.

In diesem Sinne darf eine besondere Disposition zur Lepra zugegeben werden. Sicher ist wenigstens dieses, daß bei den Völkern und Volksschichten, unter

denen die Seuche am stärksten wütet, außer den Nachteilen der Unreinlichkeit auch die Nachteile einer ungenügenden und minderwertigen Ernährung wirken. Sie alle nähren sich mit stickstoffarmer Kost. In Indien und China ist Reis die vorwiegende oder ausschließliche Nahrung der unteren Klassen; in Skandinavien und Island ist es das Fett; in Westindien und auf den Inseln des Stillen Ozeans sind es Vegetabilien verschiedener Art; auf den Sandwichinseln dienen Pasten aus Colocasia esculenta, im Sudan Mehlsuppen von Dhurra und Yam als Hauptnahrung oder alleinige Nahrung. 80 % aller Sudanesen sind Vegetarier im selben Sinne wie die Buddhisten Asiens. An den Küsten wird die Pflanzennahrung vielfach durch Fischkost ergänzt oder ersetzt, und daß dann halbfaule oder gesalzene Fische nicht selten allein das Nahrungsbedürfnis der Armen befriedigen müssen, wird übereinstimmend aus Japan, China, Indien, Madeira, Brasilien usw. berichtet.

Die Notwendigkeit vorhergegangener Entkräftung zum Zustandekommen der Lepraerkrankung wird auch dadurch dargetan, daß in Lepragegenden alle schwächenden Wirkungen, die das gemeine Volk treffen, Kriegszeiten, Hungersnöte, Seuchen eine Vermehrung der Lepra zu hinterlassen pflegen und daß bei manchen Menschen, die bereits längere Zeit der Ansteckungsgefahr entrückt waren, noch nachträglich Gefängnisleben, Krankheit, häufige Geburten das Übel zum Ausbruch gebracht haben.

Über die Eintrittspforte des Leprabazillus in den menschlichen Körper werden wir bei der Pathogenese ausführlicher sprechen; hier sei nur angegeben, daß man bisher, in der Meinung, der Erreger dringe durch die Haut der Hände, Füße usw. ein, alle Impfexperimente immer nur von der Haut aus angestellt und, wie bereits gesagt, vergeblich angestellt hat. Dieses Misslingen beseitigt übrigens zur Genüge die Anklage derer, welche die Ausbreitung der Lepra der Pockenschutzimpfung oder der Tätowierung zur Last legen.

Pathologische Anatomie.

Die krankhaften Veränderungen an den von der Lepra ergriffenen Körperteilen pflegen sich auf einfache Infiltrationen der Gewebe mit Leprabazillen zu beschränken, derart daß auch nicht die geringste Reaktion von seiten der Gewebe sichtbar ist. Hier und da zeigen sie sich als schwächere Grade der Entzündung in der Nähe der Bazillenherde; als stärkere bis zur Eiterung nur dann, wenn mit dem Leprabazillus Eiterkokken zugleich einwirken. Öfter stellen sie sich als lokalen Gewebstod dar, von der einfachen Zellnekrose bis zum größeren Defekt mit oder ohne Narbenbildung.

Die sogenannten Leprazellen gehören der zellularpathologischen Vergangenheit an, in welcher man besonders für die Differentialdiagnose der sogenannten heterologen Neubildungen nach spezifisch histologischen Merkmalen suchte und solche finden mußte. Sie haben sich als glöale Bazillenmassen entpuppt, die zum Teil als Inhalt gewöhnlicher Zellen den Zellkörper aufgetrieben und den Zellkern an die Peripherie gedrängt haben, zum Teil aber, und in vorgeschrittenen Fällen wohl zum größeren Teil, nichts weiter sind als Ausfüllungen der Saftlücken und der kleineren und größeren Lymphwege, in denen sie, entsprechend dem eigentümlichen Bau dieser Gänge, knotige Anhäufungen (sog. Globi) bilden. Diese zeichnen sich schon für das bloße Auge durch ihren wachsartigen Glanz und oft durch eine gelbliche oder bräunliche Farbe aus. Von Anilinfarben werden sie stark gefärbt und lösen sich unter dem Mikroskop in mehr oder weniger große Haufen stark gefärbter Bazillen mit farblosem Schleimmantel auf oder sie bilden eine von feinen Farbkörnchen erfüllte homogene Masse. Die Bazillen pflegen in größerer Zahl zusammenzuliegen; meistens bilden sie zigarrenbündelähnliche oder garbenähnliche Anhäufungen oder dichte Nester und Kugeln.

In größerem Zusammenhang erscheinen jene Anhäufungen als die sogenannten Leprome; gefäßreiche gallertige Infiltrationen der Gewebe von gelblich weißer bis schwachrötlicher Farbe mit den erwähnten bräunlichen Sprenkelungen, deren Schnittfläche glänzend glatt aussieht und bei Druck eine zähe schleimige oder vielmehr leimartige bazillenreiche Flüssigkeit abgibt.

Zwischen den Bazillenhaufen erkennt man an den Lepromen ein spärliches fibrilläres Netzwerk, das ein Stroma mit Kernen in den Knotenpunkten ähnlich wie in den Lymphdrüsen bildet und in seinen Lücken die Globi oder kleine und größere Rundzellen von der Art der Lymphzellen sowie einzelne Riesenzellen enthält. Jene Rundzellen lassen vielfach Vakuolen außer den Bazillenhaufen und dem Zellkern erkennen.

Die Leprome können von den kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Knötchen und von geringen schwachen Infiltrationen zu bedeutenden Knoten und Geschwülsten auswachsen. Sie werden in der Haut, in der Schleimhaut, in der Wand der Blutgefäße, in den Nervenhüllen, kurz überall da gefunden, wo Lymphwege der Ansiedlung und Ausbreitung der Bazillen günstig sind.

Als Maculae der Leprösen stellen sich spärliche Bazilleninvasionen der Cutis, als Infiltrate und Knoten starke Wucherungen der Glöamassen dar. Diese dringen in der Haut und in den Schleimhäuten für gewöhnlich nicht ganz bis zum Epithel vor, sondern bleiben von diesem, entsprechend der Ausbreitung der Lymphbahnen, durch einen mehr oder weniger breiten Saum getrennt. In die Subcutis und Submucosa können sie sich tief abwärts fortsetzen. Haarbälge und Drüsenlager werden frühzeitig durch die Infiltration des Unterhautgewebes erstickt. Dagegen bleibt die Oberhaut lange intakt und auch die Leprome selbst können viele Jahre unverändert fortbestehen, wenn nicht traumatische Einflüsse, Einwanderung von Entzündungserregern usw. sie zur Verschwärung bringen. Resorption der Infiltrate mit Pigmentveränderungen an der Oberfläche ist nicht selten; Verkäsung größerer Knoten hier und da beobachtet worden.

Mit den leprösen Haut- und Schleimhauterkrankungen sind vielfach lepröse Infiltrationen der regionären Lymphdrüsen verbunden. Die zuführenden Lymphgefäße pflegen deutlich, oft hochgradig erweitert zu sein. Die Drüsen selbst sind mehr oder weniger bedeutend, gewöhnlich ganz gleichmäßig angeschwollen. Auf dem Durchschnitt treten die Ampullen und Markmassen auffallend vergrößert und gelb oder bräunlich gefärbt hervor. Sie sind von zahllosen Leprakugeln durchsetzt. — Von allen Lymphdrüsen sind die Inguinaldrüsen, namentlich aber die unterste Femuraldrüse bevorzugt; letztere kann kirschgroß und sogar walnußgroß aus dem Haufen der benachbarten Drüsen hervortreten. Von den Leistendrüsen aufwärts verfolgt man die lepröse Infiltration der Lymphknoten in abnehmendem Maße durch die Iliacaldrüsen aufwärts bis zur Cysterna chyli. In anderen Lymphdrüsenlagern, am Halse, in der Achsel usw. ist dasselbe in weniger auffallender Weise zu beobachten.

Bei der leprösen Erkrankung des Nervensystems hat man zu unterscheiden die primären Herde, welche entweder spärliche Infiltrate an den peripheren Verästelungen der Hautnerven oder bald spindelförmige bald rosenkranzförmige Auftreibungen an den Außennerven oder seltener solche an den Rückenmarkswurzeln oder noch seltener Anhäufungen von Bazillen in der Glia, in Ganglienzellen usw. bilden, und die sekundären Degenerationen, welche sich als aufsteigende und absteigende Degeneration darstellen. Die Neuritis und Perineuritis ist, wie gesagt, der häufigste von allen Befunden am Nervensystem Lepröser. Sie beginnt oft an den peripheren Endigungen der Nerven und kriecht von hier aufwärts, um stellenweise, besonders an den Verlaufsstellen der Nerven über Knochen oder Gelenke

die erwähnten Verdickungen der Nervenstämme zu erzeugen. In anderen Fällen steigt sie von der Wurzelregion abwärts. Sie bringt zunächst und vorwiegend die sensiblen Leitungen des Nerven zum Schwinden und bewirkt nicht selten eine fortschreitende Atrophie der hinteren Wurzeln und Hinterstränge wie bei der Tabes. Die motorische Leitung erliegt gewöhnlich zuletzt. Bei der Polyneuritis leprosa pflegt das Rückenmark (bis auf die Hinterstränge) vollkommen normal zu sein. Nur in seltenen Fällen werden die großen Rückenmarkganglien ergriffen. Klinische Beobachtungen, in denen die Lepra gelegentlich unter dem Bild der Syringomyelie verläuft, fordern auch einen dementsprechenden anatomischen Befund. Die bisherigen Untersuchungen darüber sind nicht ausreichend. Meningitis spinalis leprosa kann die genannten Veränderungen am Nervensystem begleiten. Ebenso lepröse Infiltration des Gehirns und seiner Häute. Auch über diese sind genauere Untersuchungen wünschenswert.

Im Gegensatz zu den an Bazillen unendlich reichen Lepromen der Haut, der Schleimhäute und der Drüsen pflegen die leprösen Herde am Nervensystem bazillenarm zu sein. Immerhin hat man in frischen Krankheitsherden auch hier über die Masse der Mikroben zu erstaunen Gelegenheit. In späteren Stadien der Neuritis, in denen es zur Atrophie der Nervenbündel und der an ihnen früher beobachteten Verdickungen gekommen war, war mitunter auch das genaueste Suchen nach Bazillen erfolglos; dagegen fand man nicht selten regenerierte Nervenfasern.

Von den Scheimhäuten ist in jedem Leprafalle eine stets erkrankt, nämlich die Auskleidung der vorderen Nasenhöhlen, besonders in der Gegend des Septum cartilagineum und der Plica sigmoidea. Die Art der Erkrankung kann hier sehr verschieden sein; wir werden sie später im klinischen Teil schildern. Nur in den wenigen Fällen, in denen es zur Verödung der Nasenherde gekommen ist, vermißt man die Leprabazillen in der Schleimhaut und in ihrem Exkret.

Des weiteren können die Schleimhäute der tieferen Nasenwege, des Rachens, der Mundhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre von Knoten und Infiltraten durchsetzt sein oder bedeutende Atrophien erlitten haben oder mehr weniger tiefe Zerstörungen und Narben aufweisen. An einer vorgeschrittenen Erkrankung der Schleimhäute pflegen die benachbarten und tieferen Systeme bald teilzunehmen. Von der Conjunctiva wird der Übergang des leprösen Prozesses auf die Hornhaut und weiter auf den Bulbus gesehen; von der Nasenschleimhaut aus auf das knorplige und später auf das knöcherne Gerüste; von der Kehlkopfschleimhaut aus auf die Bänder und Knorpel usw.

In einem späteren Stadium der Hautlepra und der gemischten Lepra, nicht selten auch der reinen Nervenlepra findet man die Eingeweide der Brust und des Bauches ergriffen.

Die Lungen können von Bazillen durchwuchert sein, ohne daß makroskopische Veränderungen an ihnen sichtbar wären. Die Phthisis leprosa pulmonum, irrigerweise von einzelnen geleugnet oder als tuberkulöse Komplikation gedeutet, harrt noch der genauen anatomischen Beschreibung. Indessen sind bisher wenigstens an einzelnen Fällen festgestellt eine chronische Peribronchitis mit begleitender Lungencirrhose, eine bronchiektatische Form und eine käsige Zerfallspneumonie, mit anderen Worten die Hauptformen der Lungenzerstörungen, wie sie der Tuberkelbazillus hervorruft. Außerdem ist die Kombination von Phthisis leprosa und tuberculosa in verschiedenen Formen bekannt. Die Bronchialdrüsen sind bei der leprösen Infektion der Lungen stets mitergriffen.

Die Leber, fast in allen Lepraleichen mehr oder weniger bedeutend vergrößert, meistens gleichmäßig geschwollen, wird gewöhnlich von intraacinösen

Haufen durchsetzt gefunden, die sich entlang den Portalgefäßen in der Capsula Glissonii verbreiten. Die Hilusdrüsen der Leber erkranken regelmäßig mit.

Auch die Milz ist gewöhnlich stark vergrößert; sie erscheint auf der Schnittfläche von gelben Punkten und Streifen durchsetzt, bazillenreichen Lepromen entsprechend, die von den Arterienscheiden und Pacini'schen Körperchen ihren Ausgang nehmen. Die Hilusdrüsen nehmen teil an der Erkrankung.

Bei der Hautlepra sind in einem vorgerückten Stadium die Hoden wohl regelmäßig ergriffen und von intertubulären und intratubulären Infiltraten durchsetzt. Den spärlichen Samenresten, die in den Samenkanälchen gefunden werden, sind meist zahlreiche Bazillen, in körnigem Zerfall begriffen, beigemengt.

Die Eierstöcke hat man in manchen Fällen leprös gefunden.

Am Darm scheinen spezifische Veränderungen nicht gerade häufig zu sein; dementsprechend findet man auch im Darminhalt der Leiche ebenso schwer und selten Leprabazillen wie in den Fäces und diarrhoischen Entleerungen der noch lebenden Leprösen.

Auch die Nieren zeigen selten lepröse Infiltrate; um so häufiger werden die Zeichen der akuten und chronischen Nierenentzündung an der Leiche festgestellt. Das Bild der akuten Nephritis, die große weiße Niere, die Schrumpfniere und Mischformen sind Befunde in ungefähr einem Viertel der Fälle.

Wie weit die zahlreichen Knochenveränderungen, die bei Leprösen aufzutreten pflegen, auf spezifischen Invasionen beruhen oder als trophische Störungen sekundär von den Läsionen des Nervensystems und der Lymphbahnen abhängen, ist gegenwärtig nicht zu übersehen. Sicher gibt es eine lepröse Osteomyelitis mit folgender Knochennekrose; sicher auch kommen Gelenkerkrankungen trophischer Art vor, wie sie von den Tabikern bekannt sind.

Dem Blut der Leprösen, dem die Ärzte des Mittelalters auf Grund gewisser Veränderungen („Sandgehalt" usw.) eine diagnostische Bedeutung beilegten, haben die Neueren keine Aufmerksamkeit gewidmet. Über Leprabazillen im Blut später.

In den Leichen können sich die Leprabazillen zweifellos lange erhalten. Man hat sie noch drei Monate nach der Beerdigung massenhaft im exhumierten Kadaver gefunden.

Die Aufbewahrung von Leichenteilen Lepröser geschieht, wenn später bakterioskopische Untersuchungen beabsichtigt sind, am besten zum Teil in Spiritus, zum Teil in 10%iger Formalinlösung. Zur Färbung der Präparate vgl. den Abschnitt: Ätiologie.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Die Krankheitsbilder der Lepra.

In der Schilderung des Aretaeus, die wir als ein Beispiel gegeben haben, ist das äußere Bild der Lepra so naturgetreu und scharf entworfen, daß es einer weiteren Ausführung kaum bedarf. Es befriedigt alle gerechten Ansprüche an die Nosographie. Immerhin erscheint es zweckmäßig, das Bild nicht nur so zusammengesetzt zu betrachten, wie Aretaeus es tut, sondern es auch einmal in die verschiedenen Typen zu sondern, wie sie tatsächlich nebeneinander beobachtet werden. Je nachdem nämlich die Lepra ihren Sitz ausschließlich oder vorzugsweise in der Haut oder in den tiefen Luftwegen und anderen Eingeweiden oder in dem Nervensystem nimmt, entsteht natürlich ein ganz anderes äußeres Bild der Krankheit und die Unterschiede dieser Bilder sind um so auffallender, je ausschließlicher die einseitige Lokalisation und je weiter der Krankheitsprozeß vorgeschritten ist.

Indem wir die Grundzüge der Hautlepra, der Nervenlepra und der Eingeweidelepra besonders zu beschreiben uns anschicken, müssen wir allerdings von vornherein betonen, daß Mischfälle (Lepra mixta) häufig sind, daß zeitliche Übergänge aus der einen Form in die andere nicht selten vorkommen, daß es abortive und unausgebildete Fälle in allen Formen der Krankheit gibt und daß gemeinsam allen Formen und auch den weitaus meisten Fällen einer jeden Form eine bestimmte Lokalisation und Läsion ist, nämlich die Erkrankung der Übergangsstelle vom Nasenvorhof zu den Nasenhöhlen. An dieser Stelle sind nicht allein in den ausgebildeten Krankheitsfällen fast ausnahmslos mehr oder weniger hochgradige Veränderungen mit reichlicher Bazillenabsonderung zu finden, sondern es spielen sich auf ihr auch die ersten Äußerungen der Lepra ab zu einer Zeit, wo weitere Lokalisationen noch nicht zutage getreten sind und es können sich auf ihr sogar nach dem Stillstehen der Krankheit und nach der Verödung der übrigen Herde noch floride Prozesse zeigen.

Die Erscheinungen der inneren Nasenlepra sind häufig auf den ersten Blick ohne Anwendung von Instrumenten sichtbar, weil sie unmittelbar an der hinteren Grenze des Vestibulum narium im Bereich der Plica oder hinter der Plica vestibuli sich entwickeln. Je nach dem Stadium des Krankheitsprozesses und nach der geringen oder größeren Ausbreitung desselben in der Nasenhöhle können sie sehr verschiedenen Anblick gewähren, lassen sich aber in eine Anzahl zusammengehöriger Gruppen und Stufen sondern, die freilich ineinander übergehen können.

Die erste Stufe ist die, auf welcher die Schleimhaut der Nase und ihrer benachbarten Höhlen scheinbar völlig gesund ist, höchstens eine geringe Vermehrung und stärkere Zähigkeit des Sekretes im vordersten Teile eines Nasenganges an der einen oder anderen Seite des knorpligen Septums zeigt; die mehr oder weniger zahlreichen Bazillen im Sekret bei der ersten oder zweiten Untersuchung beweisen, daß der Organismus gleichwohl an der bezeichneten Stelle infiziert ist. Nicht so selten kann man bei etwas stärkerem Drucke mit einer Sonde auf die Schleimhaut des vorderen Teiles des Nasenseptums die beginnende Einschmelzung desselben nachweisen, indem entweder die Sonde sofort eine Perforation macht oder doch die Lockerung des Knorpelgewebes an umschriebener Stelle deutlich tastet und häufig, ohne daß die geringste Gewalt angewendet worden wäre, eine Blutung macht.

Die ersten ohne weiteres sichtbaren Veränderungen an der Nasenschleimhaut stellen sich als einfache trockene Hyperämie einer kleinen umschriebenen Stelle oder als blasse körnige Schwellung der Schleimhaut über dem vorderen Teil des Septums dar. Die zuletzt genannte Veränderung kann man oft durch Abschaben des körnigen Wesens in die erstgenannte überführen; die Schleimhaut erscheint dann an der kranken Stelle dunkel trocken, fein gelöchert wie eine Orangenschale; am Instrument haftet ein zäher Leim, rein aus Leprakugeln zusammengesetzt, oder mit Becherzellen und etwas Schleim vermengt. Die Kugeln sind Haufen zahlloser dichtgedrängter Bazillen, in spärliche Zoogloea eingebettet.

Die Stelle mit trockener Hyperämie sieht man in manchen Fällen eine rauhe Beschaffenheit annehmen oder auch zu glatter Atrophie gedeihen, welche sich nicht selten über einen größeren Teil der Nasenhöhle hinzieht, immer aber nur inselförmig sich ausdehnt, nie die allgemeine gleichmäßige Verbreitung zeigt wie die metasyphilitische Xerose der Nasenschleimhaut.

In vorgeschritteneren Fällen sieht man flache oder tiefgreifende Geschwüre auf der einen oder anderen Seite oder auf beiden Seiten des knorpligen Septums und kann dann mit der Sonde die Vorbereitung zur demnächst erfolgenden Perforation konstatieren.

Es kommt nicht notwendig zur Geschwürsbildung; eine derbe harte Schwellung kann am Septum entstehen, auf benachbarte Teile des Nasenganges übergreifen und

endlich ringförmige einseitige oder beiderseitige Stenosen im vorderen Drittel des Nasenganges oder vielmehr am Übergang des Vestibulum zum Nasengang erzeugen; bei einseitiger Ausbildung oft mit starker Verbiegung des Septums und Einziehung der äußeren Nasenwand; bei beiderseitiger Ausbildung hier und da mit gänzlicher Einschnürung der Nase oberhalb der Nasenflügel.

In den Fällen, in welchen der Gewebszerfall vorherrscht, kommt es allmählich zu runden, meist pfenniggroßen, sehr scharfen Perforationen des Septums; nicht selten auch zu weitgehenderen Zerstörungen des Septums und der Muscheln und sofort zum Einsinken des vorderen Nasendrittels oder, wenn die Nasenbeere und die Nasenflügel mit Hautknoten reichlich durchsetzt und schwer geworden sind, zum Herunterfallen der Nasenspitze, zur Hängenase.

Die häufige Erscheinung der Nasenverengerung oder des Nasenverschlusses welche sich dem Besucher eines Lepraasyls sofort durch das unaufhörliche Schnauben und Schneuzen und die verstopfte Stimme der Kranken bemerklich und lästig macht, kommt also selten durch Knotenbildung in der Nasenschleimhaut zustande, sondern einmal durch ringförmige Stenosen, das andere Mal durch Umklappen der stützenlosen vorderen Nasenhälfte über die Nasenlöcher. Zum allerhäufigsten jedoch ist am Verschluß der Nasengänge neben den genannten Veränderungen oder ohne sie die Bildung dicker zäher Eiter- und Schleimkrusten wirksam, welche das Naseninnere in weiter Ausdehnung bekleiden können und meist durch ihren furchtbaren Gestank das Bild der gewöhnlichen Ozäna vollenden.

In seltenen Fällen ist das ganze äußere und innere Nasengerüst, Knorpel, Knochen, Muscheln weggefressen; noch seltener sind auch die äußeren Weichteile der Zerstörung so weit anheimgefallen, daß statt der Nase eine Öffnung da ist, die das Gesicht schauderhaft entstellt.

Die Häufigkeit der vollendeten Perforation des knorpligen Nasenseptums ist auffallend groß. In 153 Fällen fand ich sie 34mal, also in 22 %, und zwar war sie auf alle Formen der Lepra, der Lepra cutis, Lepra nervorum, Lepra mixta, annähernd gleich verteilt.

Das Exkret der kranken Schleimhautstellen kann schleimig, eitrig oder eigentümlich leimartig sein; das letztere ist unbedingt am bazillenreichsten; es allein enthält die Globi, während im schleimigen oder eitrigen Ausfluß meist nur kleinere Haufen, Züge und Paare von Bazillen gefunden werden. Das zähe leimartige Exkret ist meist spärlich, während der Schleimfluß oder der Eiter, denen übrigens Körner oder Streifen jenes Leimes beigemischt sein können, oft massenhaft ist. Bei Eindickung und Eintrocknung der Absonderungen, die wie gesagt, zur Bildung dicker, gelber bis schwarzer Krusten und Borken gedeihen kann, kommt es meistens zu einer lebhaften Wucherung von Kokken (Diplococcus lanceolatus, Staphylococcen, Streptococcen, Diplococcus catarrhalis etc.) und Bazillen (Ozänabazillen, Diphtheriebazillen, Influenzabazillen etc.) an der Oberfläche des Exkrets, während die Leprabazillen spärlich werden und meistens nur an der feuchten Innenfläche der Borken noch zu finden sind.

Was nun den Anfang der Krankheit angeht, so ist er bei allen Formen ein heimlicher. Ganz sichere Beobachtungen an solchen Menschen, welche zu bestimmter Zeit sich in einem Lepraherd aufgehalten und sich dann von jedem unmittelbaren und mittelbaren Verkehr mit Leprösen ferngehalten haben, beweisen, daß zwischen der Gelegenheit zur Ansteckung und den ersten deutlichen Zeichen der Erkrankung an Lepra eine Zeit von 3 bis etwa 30 Jahren verstreichen kann. Die gewöhnliche Inkubationszeit oder, besser gesagt, Latenzzeit mag 3—5 Jahre betragen. Nur ganz ausnahmsweise scheint auch ein schneller Ausbruch bald nach der Infektion zu geschehen.

Die Fälle, in welchen die Krankheitszeichen der Lepra mit zur Welt gebracht wurden, sind äußerst selten und ebenso fragwürdig. Um das dritte bis fünfte Lebensjahr ist das Erscheinen der Lepra immer noch eine Ausnahme. Dann steigt mit den Jahren auch die Häufigkeit der Krankheit, deren Ausbruch am häufigsten auf der Höhe des Lebens, im Jünglings- und Mannesalter, zu geschehen pflegt.

Wenn wir vom Ausbruch der Krankheit reden, so meinen wir das Auftreten der ersten unzweideutigen oder durch den Bazillengehalt deutbaren Veränderungen auf der Haut oder am Nervensystem. Indessen erzählen von den Kranken, welche auf sich achten, manche, daß sie schon bald nach dem Verkehr mit Leprösen sich nicht wohl gefühlt, daß sie jahrelang vor dem Auftreten der äußeren Zeichen leidend gewesen waren oder wenigstens allerlei ungewohnte Störungen am Körper und seinen Verrichtungen bemerkt hatten. Andere, die nach dem Aufenthalt in einem Lepralande in eine leprafreie Gegend gezogen waren, hatten jahrelang gar nichts gemerkt, bis auch sie dann allmählich allgemeine und vieldeutige Störungen ihrer Gesundheit empfanden, ohne daß indessen für sie oder für ihre Ärzte der entfernteste Grund vorzuliegen schien, an eine verborgene Leprainfektion zu denken. Jene unbestimmten Prodrome waren allgemeines Unbehagen, auffallender Wechsel im Appetit, Störung des Schlafes durch Träume, durch Alpdruck, durch Kopfschmerzen, Mattigkeit Gliederschmerzen, Lendenweh, Kältegefühl in den Gliedern, besonders in den Händen und Füßen, Frostschauer mit nachfolgendem Fieberanfall, Schweißausbrüche. Je genauer man ausfragt, desto häufiger erfährt man, daß solche allgemeinen Beschwerden von örtlichen Störungen in der Nase begleitet waren. Ein Gefühl von Trockenheit in der Nase, Kitzeln daselbst, häufige Niesanfälle, wiederholtes Nasenbluten, schleimiger oder eitriger Nasenfluß, stinkende Atemluft, Stirnkopfschmerzen, das Gefühl von Kälte an der Nasenspitze oder des Herabrinnens kalter Tropfen über die Nase, nächtliches Zuschwellen der Nasengänge mit folgender Mundatmung wissen die meisten Kranken zu berichten, wenn man nur die Anamnese darauf hinlenkt.

Ich möchte hier die Kollegen, welche in Lepragegenden wohnen, bitten, in Familien Lepröser bei allen Kindern, welche vom Übel ihrer Eltern noch verschont erscheinen, genau die vorderen Nasenräume, insbesondere die Plica sigmoidea, das knorplige Septum und die unteren Muscheln zu untersuchen und die dort gefundenen Veränderungen oder krankhaften Absonderungen auf ihren Gehalt an Leprabazillen zu untersuchen. Ich bin meinerseits überzeugt, daß sie häufiger das feststellen werden, was ich im Matungaasyl zu Bombay bei dem einzigen „gesunden" Kinde fand: das fünfjährige Töchterchen eines leprösen Hindus, welches am ganzen Körper äußerlich kein Zeichen der Lepra darbot, zeigte an der linken Seite des knorpligen Septums der Nase ein kaum pfennigstückgroßes seichtes Ulcus, in dessen Exkret zahlreiche Haufen von Leprabazillen gefunden wurden.

Bei uns zu Lande sind Befunde von Geschwüren am Nasenseptum, die Tuberkelknötchen und Tuberkelbazillen enthalten, bei Kindern nichts Seltenes. Jeder Rhinologe und jeder aufmerksame Arzt kennt sie und weiß, daß sie die Anfänge eines späteren Gesichtslupus oder einer aufsteigenden Nasentuberkulose bedeuten können. — Auf den analogen Primäraffekt der Lepra zu achten, wäre endlich an der Zeit.

Das sogenannte Inkubationsstadium der Lepra ist beendet, wenn die ersten äußeren Zeichen sichtbar werden. Diese können sehr verschieden sein, je nachdem das Übel sich auf der Haut oder an den Nerven oder vorwiegend auf den Schleimhäuten entwickeln will. Im ersteren Falle, bei der

1. Hautlepra (Lepra cutanea, tuberosa), erscheinen entweder kleine erythematöse oder erysipelartige Ausbrüche im Gesicht oder juckende Flecke oder Knötchen

um die Nase herum, an den Wangen, an den Augenbrauen, an den Gliedmaßen. Diese Veränderungen können wieder vergehen oder sie bleiben lange Zeit unverändert. Bei manchen auch entwickelt sich vorher oder gleichzeitig eine fleckige Röte im Gesicht, die anfänglich besonders bei raschem Wechsel der Temperatur, wenn der Kranke aus der frischen Luft in die warme Stube kommt, auftritt und wie ein flüchtiger Schatten über Stirn und Nase und besonders über die Augenbrauengegend fährt, um nach Wochen, Monaten oder Jahren eine dauernde Kupferröte oder violette Dunkelfärbung der Teile zu hinterlassen. Gesellen sich zu dieser Veränderung Knötchen in den betreffenden Hautgebieten, so entsteht nach und nach ein dem Lupus pernio analoges Bild (Lepra coerulea).

Die ersterwähnten akuten Ausbrüche im Gesicht können unter heftigem Nasenbluten und starken Fieberbewegungen geschehen. Die Fieberwärme des ganzen Körpers (38—41° C) kann von der brennenden Temperatur des Gesichtes noch um 0,5—2° C übertroffen werden. Drüsenschwellungen am Ohr, am Kinn, am Halse sind dabei nicht selten.

Einige Autoren beschreiben als Initialaffekt der Lepra auf der Haut runde, flache, bisweilen auch erhabene, rötliche, schmerzlose Infiltrate, die gewöhnlich im Gesicht, seltener an den Streckseiten der Glieder, noch seltener am Rumpf oder Gesäß auftreten, anfangs nicht größer als ein Pfennig sind, allmählich aber bis zu Handtellergröße heranwachsen, dann glatt, ölig glänzend, später livide aussehen, bei Druck schmerzhaft werden, endlich blaß und gefühllos erscheinen und pigmentarme oder pigmentierte Plätze hinterlassen, nachdem sie hartnäckig jahrelang bestanden hatten. Da diese Beobachtungen von Autoren herrühren, welche die Bedeutung der Nase als Ursprungsstelle der Lepra nicht kannten, so bedürfen sie der Bestätigung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Nasenhöhlen. Bis dahin dürfen sie als die ersten sinnenfälligen Symptome des im Naseninnern schon lange verborgenen Übels um so mehr aufgefaßt werden, als sie nur ausnahmsweise gesehen, in den weitaus meisten Fällen von Lepra vermißt worden sind.

Die weitere Entwicklung des Bildes der Hautlepra ist nun verschieden, je nachdem es mehr zur Bildung von wenig merklichen flachen Infiltraten oder von umschriebenen Knoten in der Haut kommt. Jene werden durch das Ausfallen der Haare an den betreffenden Stellen, Augenbrauen und Bart, zuerst verraten, nachdem Ameisenlaufen, Kältegefühl, Jucken längere Zeit voraufgegangen sind. Allmählich bewirken sie auch eine Erstarrung der Haut und damit eine Veränderung der Gesichtszüge. Die Knoten können sich tief in der Cutis oder in der Subcutis entwickeln und nur eine glänzende Spannung der Haut hervorbringen oder sie überragen als deutliche Tumoren hirsekorngroß, linsengroß, bohnengroß und selbst kirschgroß die Oberfläche. In den letzteren Fällen entstellen sie durch ihre dunkelrote oder gelbbräunliche oder schiefergraue Färbung das Gesicht doppelt. Eine genauere Besichtigung läßt an den Knoten außer einem wachsartigen Glanz feine Gefäßnetze und mitunter leichte Abschilferung der Epidermis erkennen. Im Verlauf werden die derben elastischen, wenig empfindlichen Tumoren ganz gefühllos und bleiben jahrelang, ja dauernd unverändert oder sie erweichen später und wandeln sich in nässende, eiternde, borkige Massen um, um endlich einzusinken und strahlige Narben zu hinterlassen.

Vielerlei Gelegenheitsursachen können die Verdickung und Vermehrung der Infiltrate und Knoten bewirken und ihre weitere Aussaat über dem Körper anregen, insbesondere Gemütserregungen, Erkältungen, Verletzungen, akute Krankheiten, Impfung und Schwangerschaft. Die Nachschübe geschehen oft mit Fieber, Gelenkschmerzen, unter den Symptomen des Erythema nodosum.

Der häufigste Sitz der ersten Knoten ist, wie schon betont, das Gesicht und



Fig. 1.

1. 10 Jahre altes Mädchen mit Lepra cutanea.
2. 55 Jahre alte Frau mit Lepra mixta (facies leonina).
3. 18 Jahre alte Frau mit Lepra cutanea.



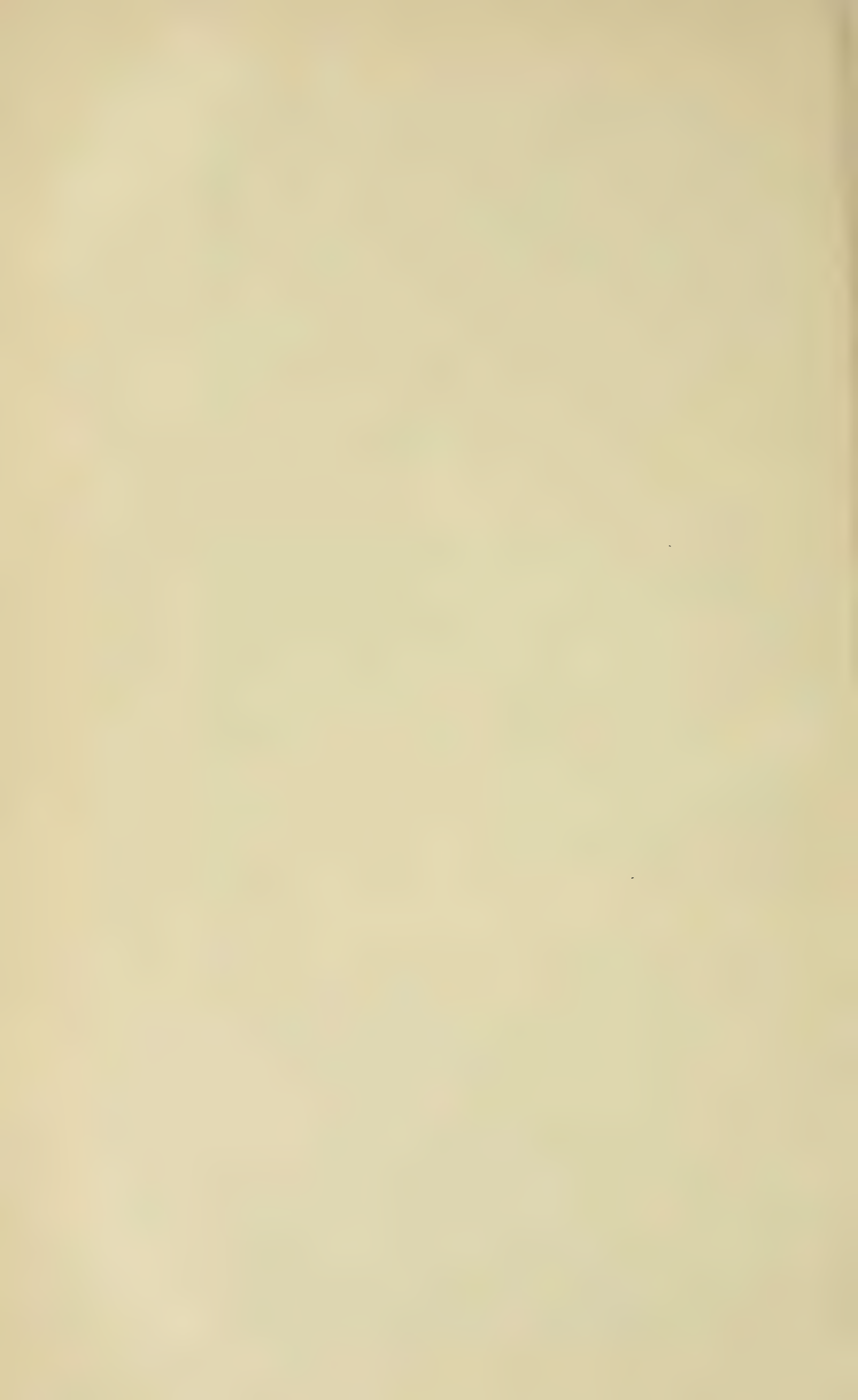
Fig. 2.

Lepra cutanea et pulmonalis



Fig. 3.

60 Jahre alter Mann mit Lepra nervorum.
12 Jahre alter Knabe mit Lepra cutanea, nervorum et phthisis pulmonum leprosa.



zwar der Umfang der Schmetterlingsfigur, welche bekanntermaßen von der Akne, vom Gesichtslupus usw. eingenommen wird, also Nase, Wangen, Brauengegend, Stirn, Ohrränder. Diese Teile werden meistens symmetrisch befallen. In manchen Fällen entstehen die ersten Knoten am Handrücken oder an dem Rücken einzelner Finger, oft auch hier symmetrisch. Bei der weiteren Aussaat werden die Streckseiten der Glieder, Ellenbogen, Kniee, Schienbeine, Fußrücken, Fußknöchel bevorzugt. Bald werden die Achselfalten ergriffen, die Höfe der Brustwarzen, die Brüste, die Vorhaut, der Afterring, die Schamlippen; spät und selten Rücken, Gesäß, Beugeseiten der Gliedmaßen, sehr selten Bauch, Hodensack, Gesäß, fast nie die Eichel des Penis, Handteller und Fußsohlen, die behaarte Kopfhaut.

Wo die Knoten und Infiltrate an behaarten Stellen sich entwickeln, da fallen die Haare aus oder bleiben in der Entwicklung zurück. Das Ausfallen der Augenbrauen und des Bartes betonen wir nochmals als eines der frühesten und charakteristischen Zeichen beginnender lepröser Infiltrate. Ist das Gesicht stark ergriffen, so wird auch der Kopf kahl. Fällt die Entwicklung der Lepra in die Pubertätszeit, so bleibt das Erscheinen der Achselhaare, der Schamhaare, des Bartes aus; überhaupt fehlt dann die deutliche Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Auch die primären Sexualorgane, Hoden, Eierstöcke, Penis, Uterus bleiben klein; die Menstruation bleibt aus oder zeigt sich spät und unregelmäßig. Die Zeugungskraft fehlt oder bleibt gering.

In vielen Fällen bilden sich nur einzelne, zerstreute Knoten und Infiltrate. In anderen drängen sie sich dichter und dichter und vereinigen sich zu Flächen. Mit der zunehmenden Aussaat der Knoten und dem Dickerwerden der Infiltrationen wird die Haut an den ergriffenen Teilen unelastisch, derb, starr. Die Farbe der Umgebung ändert sich ins Schmutziggraue, Düsterrötliche, Weißrötliche; ganze Hautstrecken werden schuppig, eidechsenartig; durch Erweiterung der Talgfollikel oft der Orangenrinde ähnlich. Mit dem Ausbreiten dieser Veränderungen leiden die Bewegungen der befallenen Teile; sie werden steif und träge und später, wenn Risse, Schrunden und Geschwüre die Haut durchsetzen, sehr schmerzhaft.

An dem Gesicht, das durch die Verdickung der Haut immer fremder und unbeweglicher wurde, ist es schließlich zu der scheußlichen Entstellung gekommen, die mit dem Namen des Löwengesichtes (Facies leonina, Leontiasis) treffend aber milde bezeichnet wird. Die verdickte und in tiefe Falten und Felder gefurchte Stirn ist abwärts über die Augen gesunken; die gequollenen Wangen und das Kinn sind mit zerklüfteten Hügeln besetzt; die Nase ist verbreitert und wie gequetscht, ihre hängende Spitze knotig; die vergrößerten Lippen und Ohren hängen, oft verschwärt, zerrissen, zerstört wie unförmliche Fleischlappen hinab.

An den Beinen gesellt sich zur Knotenbildung gerne ein starres Ödem und bewirkt die unförmliche Zunahme, die an den Elephantenfuß erinnert. Variköse Geschwüre, ringförmig die Unterschenkel oberhalb der Knöchel umgreifend, knollige Bubonen in der Leistenbeuge, verdickte, rissige Nagelstummeln vollenden die Mißstaltung (siehe Taf. XIII Fig. 1).

Auch an den Händen treten außer den Knotenbildungen jene verunstaltenden Nagelzerstörungen auf; die Nägel verlieren ihren Glanz, werden rissig und brüchig und bilden schließlich unförmliche bröcklige Massen oder kleine Stummeln.

In vielen Fällen führen heimliche Nekrosen der Phalangen an Fingern und Zehen zur Abstoßung einzelner oder mehrerer Endglieder, zur Ausstoßung der mittleren Phalangen und endlich zum Verlust ganzer Finger und Zehen. Davon hinterbleiben offene Geschwüre oder die Defekte heilen mit Narbenbildung rasch zu.

Selten bleiben die Augen unbeteiligt. Mit periodischen Hyperämien der Konjunktiven, mit erythematösen Schwellungen derselben beginnt es gewöhnlich;

dann zeigen sich Infiltrationen der Lider, Versteifungen der Tarsalknorpel; es folgen Ektropien und Entropien der Lider; episklerale Knoten führen zu graugelber Verdickung des Hornhautrandes und erregen nicht selten quälenden Blepharospasmus; Hornhautinfiltrate und Pannusbildungen kommen hinzu; inzwischen erscheinen unter lebhaften schießenden Schmerzen Irisknoten, die vordere Augenkammer wird von Knotenmassen erfüllt; der ganze Augapfel quillt mehr und mehr auf, wird allmählich zur gestaltlosen Masse, die den Verschluß der Lider verhindert. Die narbige Schrumpfung des Bulbus beendet den Prozeß, der mitunter beide Augen zugleich, öfter eines nach dem anderen verwüstet.

Außer den Femural- und Inguinaldrüsen pflegen die Lymphknoten der Ohrgegend, der Submaxillargegend, des Halses, der Achsel und Ellenbeuge regelmäßig an der Erkrankung der Haut teilzunehmen. In den Achseln und Leisten können davon faustgroße Tumoren entstehen, die mitunter der Verschwärung anheimfallen.

2. Eingeweidelepra: Gleichzeitig mit den Veränderungen der Haut, in manchen Fällen unter dem Verschwinden derselben, in einzelnen Fällen aber auch ohne vorhergegangene wesentliche Erkrankung irgend eines Hautbezirkes entwickeln sich von der Nasenhöhle aus absteigende Infiltrationen und Knoten der Schleimhäute des Respirationsapparates. Anfänglich von so geringen Erscheinungen begleitet, daß sie meistens übersehen oder mißachtet werden, führen sie später zu hochgradigen Beschwerden und gefährlichen Zufällen.

Schnüffeln, Nasenbluten, Nasenverschluß deuten auf zunehmende Veränderungen der Nasenschleimhaut und ihrer Stützgebilde, die, alle Grade des Katarrhs, der Ozäna, der Nekrose durchlaufend, zuerst eine Verengerung der Gänge, schließlich ein hochgradige Zerstörung der inneren Teile bewirken. Früher oder später gesellen sich hinzu Knotenbildungen in der Mundhöhle, deren Lieblingssitz im Anfang das Ende des Canalis incisivus hinter den Schneidezähnen des Oberkiefers und der weiche Gaumen ist. Dehnt sich der Prozeß auf die Zunge und auf die Wangenschleimhaut aus, so werden diese Teile schwer beweglich, verschwären allmählich und es entstehen qualvolle Leiden beim Sprechen, Kauen und Schlucken. Das ist nicht häufig der Fall.

Weit öfter steigt das Übel von den Choanen an der Rachenwand abwärts zur Kehle hinab. Die Stimme wird rauh, dann heiser und zischend, endlich tonlos; die Atmung wird erschwert; inspiratorischer Stridor, zunehmende Cyanose, Erstickungsanfälle deuten auf die fortschreitende Unwegsamkeit des Kehlkopfes und der Luftröhre. Man findet bei der Besichtigung die Rachenwand und ihre Umgebung von blaßroten, weichen, flachen Knoten besetzt; diese zum Teil verschwärt; oder die Rachenschleimhaut erscheint rauh, zerklüftet oder atrophisch und mit zähem Leim bedeckt. Die Gaumenbögen, der Zungengrund, die aryepiglottischen Falten sind mehr oder weniger starr infiltriert; die Spitze der Uvula ödematös oder mit Knoten besetzt; die Epiglottis unbeweglich, Taschenbänder und Stimmbänder unregelmäßig verdickt, die Stimmritze davon verengert. Oft zeigt das Larynxinnere ausgedehnte Geschwüre; in anderen Fällen narbige Verzerrungen und Verwachsungen; die Stimmbänder können vorn und hinten soweit verlötet sein, daß zur Atmung nur ein kleines Loch freibleibt, das durch eine Schleimflocke verlegt werden kann. Endlich wird durch Knorpelexfoliation der ganze Kehlkopf zerstört und zu einer haltlosen knotigen oder geschwürigen Masse verwandelt, die bei der nächsten Gelegenheit zusammensinkt und den Erstickungstod herbeiführt.

Vom Kehlkopf abwärts schreitet der Prozeß gewöhnlich auf die Luftröhre fort und bildet vornehmlich an der vorderen Fläche derselben Infiltrationen, die in Geschwüre und Narben von ungleichmäßiger Gestalt sich verwandeln. Selten wird die untere Hälfte der Trachea, die Bifurkation und der Anfangsteil der Bronchien

ergriffen. Weit öfter deuten Bronchitis und Bronchopneumonien auf das Ergriffensein der tiefsten Atmungswege, das nicht so selten den Ausgang in die lepröse Phthise nimmt. So wenig diese anatomisch bekannt ist, so zweifellos ist ihr klinisches Bild, das alle Stadien der tuberkulösen Lungenschwindsucht nachahmen kann, vom einfachen umschriebenen Katarrh bis zu den schwersten Formen des Lungenzerfalls (siehe Fig. 2 Taf. XIII).

Die Ähnlichkeit mit der tuberkulösen Phthise wird in vielen Fällen vollendet durch das Hinzutreten hartnäckiger Darmstörungen, die schließlich unter kolliquativen Diarrhöen zum Tode führen. Wir sagten schon oben, daß dieses Darmleiden selten auf einer spezifischen Schleimhauterkrankung beruht. Es muß wohl in den meisten Fällen auf die leprose Infiltration der großen Chylusgänge und retroperitonealen Lymphdrüsen zurückgeführt, also ähnlich wie die Diarrhöe bei Tabes mesaraica erklärt werden. In anderen Fällen mag amyloide Degeneration der Eingeweide seine Ursache sein.

Die bei den Leprösen so häufig auftretende und auf der Höhe ihres Leidens ziemlich regelmäßig erscheinende Albuminurie ist in den meisten Fällen das Zeichen einer parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis, die ohne Bazilleneinwanderung, vielleicht durch Stoffwechselprodukte des Körpers, vielleicht durch Bakterientoxine, vielleicht durch Lymphstauung (infolge der Erkrankung der Nierenlymphdrüsen) entsteht. Hingegen entspricht der Vergrößerung der Leber und der Milz in vielen Fällen eine Bildung von Lepromen in diesen Organen; in anderen muß die amyloide Entartung, in anderen eine komplizierende Infektion (Malaria, Dysenterie usw.) verantwortlich gemacht werden.

Die Hoden der Leprösen können früh oder spät mit knotigen Verdickungen und schließlicher Schrumpfung erkranken. Die anfängliche Reizung der Samenwege mag für den außerordentlichen Geschlechtsdrang, den einzelne Lepröse erfahren, die Erklärung geben; der endliche Schwund jener Teile entspricht der Verminderung oder Aufhebung des Zeugungsvermögens in einem vorgeschrittenen Stadium der Lepra.

3. Nervenlepra (Lepra nervorum, maculosa, anaesthetica, mutilans). Fängt der Leprabazillus an, sich im Nervensystem zu lokalisieren, so mischen sich unter die früher beschriebenen Prodrome von seiten der Nase und des Allgemeinbefindens von Zeit zu Zeit rheumatoide Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, sowie Parästhesien und Neuralgien an verschiedenen Stellen des Körpers. Lästiges Jucken im Gesicht, das Gefühl des kalten rinnenden Tropfens an der Stirn oder an den Gliedern, Vertauben einzelner Finger oder eines Armes, vorübergehendes Absterben von Fingern und Zehen, heftige reißende und schießende Schmerzen im Bereich der Trigeminus, des Ulnaris, des Ischiadicus usw., die besonders während der Nacht heftig sind; Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Rückenschmerzen; das sind die Beschwerden, die einzeln oder in bunter Folge den Kranken quälen können. Selten kommt es zu heftigen Gehirnstörungen mit maniakalischen Ausbrüchen oder nachfolgender Melancholie. So geht es monatelang oder bis in das zehnte Jahr hinein und länger. Zeiten des Wohlbefindens wechseln mit Zeiten großer Mattigkeit und Schwäche, Schläfrigkeit und Unruhe, schmerzerfüllten Nächten und dumpfen Tagen. Bei einzelnen fällt auf, daß die Haare stellenweise ergrauen oder weiß werden; andere klagen über maßlose Schweiße an einzelnen Stellen oder im Gegenteil über auffallende Trockenheit der Haut; bei einigen zeigen sich hier und da Herpeseruptionen am Munde, an der Nase, an den Gliedern oder um den Rumpf herum; hier und da bei anderen schmerzhafte Pemphigusausbrüche mit Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen; bei manchen erscheinen unter geringem Juckreiz oder mit Stechen und Brennen fleckige oder landkartenförmige Eruptionen auf der Haut des Rückens, der

Brust, des Gesäßes, der Streckseiten der Glieder. Sie stellen einfach hyperämische Kongestionen oder erysipelasartige Entzündungen dar oder täuschen das polymorphe Erythem vor. Nach tagelangem oder jahrelangem Bestehen gehen sie allmählich in atrophische und anästhetische Flecken über, wobei eine Pigmentwanderung derart eintritt, daß sie das Bild der Morphaea (gelbe oder bräunliche Flecken mit blassem Rande) bei heller Haut, oder das Bild der Vitiligo (weiße Flecken mit dunklem Rande) bei dunkler Haut darbieten. Immer ist der Fleck endlich mehr oder weniger hart und zeigt deutliche Störungen der Sensibilität; im Anfang Hyperästhesie, später Hypästhesie oder Anästhesie für einzelne oder für alle Empfindungen.

Je länger nun die erwähnten Zeichen gedauert haben, um so deutlichere und zahlreichere Ausfallserscheinungen am Nervensystem findet man bei genauer Untersuchung. Anästhesie des Rachens, der Uvula, der Gaumenbögen kann sehr früh nachzuweisen sein. Auf anästhetische Teile der Haut führen die Pigmentanomalien, deren Figur oft, nicht immer mit der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung übereinstimmt. Allmählich kann die Anästhesie in die Tiefe gehen, so daß ganze Glieder gefühllos werden. Das Schwinden der Daumenballen oder der Fußballen haben manche Patienten lange vor anderen oder neben anderen Zeichen bemerkt. Paralytischer Lagophthalmus, Xerophthalmus, Xerosis corneae; Anosmie, Ageusie; Paralysen, Atrophien, Kontrakturen einzelner Muskeln und ganzer Glieder; dermographische Empfindlichkeit der Haut, stabile Erytheme, Glanzhaut, Hyperkeratosen, Pemphiguseruptionen, trophische Geschwüre an der Fußsohle (Ulcus perforans), an den Knöcheln, an den Ellenbögen usw.; Atrophie und Malacie der Nägel, Einschmelzung einzelner oder vieler Phalangen; Luxationen und Subluxationen von Gelenken; narbige Abschnürungen von Gliedmaßen und Mutilationen durch kalten Brand, das sind die auffallendsten Symptome, mit denen sich nun allmählich fortschreitend in mannigfaltigen Syndromen die Krankheit äußert (siehe Fig. 3 Taf. XIII).

Eine sorgfältige Prüfung und Zusammenfassung dieser verschiedenen Zeichen ergibt nun für den einzelnen Fall gewöhnlich eine ausreichende Bestimmung der Lokalisation des Krankheitserregers. Schon die Formen und Umgrenzungen und die qualitativen Verschiedenheiten der Anästhesien deuten in vielen Fällen ohne weiteres nach bekannten Gesetzen die Lokalisation der Lepra, das eine Mal in den Außennerven, das andere Mal in den Rückenmarkswurzeln, das dritte Mal in der zentralen Säule des Rückenmarkes an. Die Ausbreitung und Beschaffenheit etwa vorhandener motorischer Lähmungen und die Art der trophischen Störungen gestatten dann die endgültige Diagnose des Locus morbi. Es hieße, hier das Schema einer Neuritis, einer Rhizitis, einer Syringomyelie ausführen, wenn wir die Krankheitsbilder, unter denen die vollendete Nervenlepra, entsprechend ihrer verschiedenen Lokalisation, erscheinen kann, geben sollten. Den genaueren Verlauf ihrer drei Typen darzustellen, verbietet aber die Enge des Raumes. Es muß genügen, dieses zu sagen: Die gewöhnlichste Form der Nervenlepra ist eine chronische Polyneuritis, die in ihrem Verlauf noch am meisten der seltenen tuberkulösen Polyneuritis ähnlich ist, von der alkoholischen Neuritis, der Beriberi usw. leicht unterschieden werden kann durch den, der die typischen Krankheitsbilder kennt. — Ziemlich selten ist das Syndrom, welches der Lokalisation in den sensiblen Wurzeln oder in den Interkostalganglien entspricht. Diese Rhizitis leprosa, wie sie kurz bezeichnet werden dürfte, wenn sie anatomisch erhärtet wäre, dürfte kaum Schwierigkeiten in der Sonderung von der Tabes dorsalis trotz des gemeinsamen anatomischen Ortes machen. Ataxie und alle die cerebralen und sensorischen Symptome, welche der Tabes eigentümlich sind, kommen bei der Lepra nicht oder wenigstens nicht anders als zufällig vor. — Etwas häufiger ist das klinische Bild der Syringomyelie bei Leprakranken, freilich mit einer Reihe von Abänderungen gegenüber der typischen

Syringomyelie als Folge von Gliosis spinalis usw. Bei dem leprösen Syringomyeliesyndrom überwiegen die sensiblen und trophischen Störungen über die motorischen; die Symptome pflegen symmetrisch an beiden Extremitäten aufzutreten; Bulbärsymptome sind nicht beobachtet worden, ebensowenig schwere Skoliosen, Atrophie der Interkostalmuskeln und Bauchmuskeln. Immerhin bleiben besonders im Beginn des sich entwickelnden Syndroms der Ähnlichkeiten so viele, daß die klinische Vergleichung und die vorläufige Lokalisation des Erregers um den Zentralkanal des Rückenmarks für die in Rede stehenden Fälle auch dann berechtigt wäre, wenn anatomisch-pathologische Bestätigungen bisher fehlten (siehe Fig. 1, 2, 3, 4).

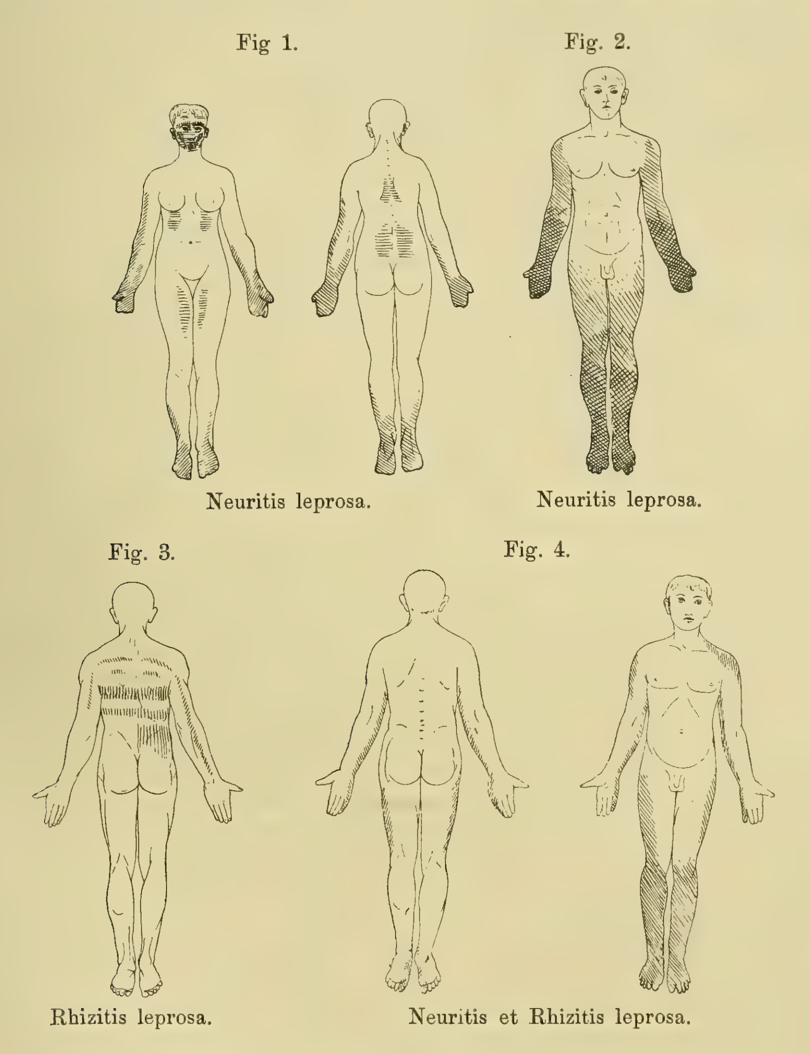


Fig 1. Neuritis leprosa.

Fig. 2. Neuritis leprosa.

Fig. 3. Rhizitis leprosa.

Fig. 4. Neuritis et Rhizitis leprosa.

Fügen wir zur Vervollständigung der Bilderreihe, die in der Nervenlepra erscheinen kann, hinzu, daß die Lepra gelegentlich auch einmal unter der Maske der Sklerodermie, der Sklerodaktylie, des Raynaud'schen Syndroms der symmetrischen Gangrän, des Morvan'schen Syndroms, des Ainhum erscheint, also gewissermaßen einen beliebigen Ausschnitt und ein beliebiges Stadium des Bildes der Neuritis, der Rhizitis, der Syringomyelie vorübergehend oder dauernd fixiert.

In den Fällen einer Neuritis oder Polyneuritis leprosa gelingt es sehr häufig, die Verdickung der befallenen Nervenstämme zu tasten, sogar die feineren Hautäste, die den anästhetischen Flecken entsprechen, als dicke Stränge zu fühlen. Das ist besonders leicht an den gewöhnlich befallenen Ulnarnerven und Peronäalnerven; doch gelingt es auch am Facialis vor dem Ohr, am Radialis, wo er den Oberarmknochen umläuft, am Medianus über dem Handgelenk. Der Ulnaris kann in seinem ganzen Verlauf durchgefühlt oder wenigstens am Ellenbogen verdickt gefunden werden; der Peronaeus an den Schleifen über dem Capitulum und Malleolus fibulae. Die bedeutendsten Verdickungen der Nerven pflegen überhaupt da zu erscheinen, wo die Stämme oberflächlich über Knochen und Gelenke hinlaufen oder wo sie Druck, Dehnung und Muskeleinschnürung erfahren.

In das vielgestaltige Bild der Nervenlepra gehören wahrscheinlich auch einzelne Störungen an den Eingeweiden, die, ähnlich wie bei der Tabes dorsalis, als hartnäckige Cardialgien oder gastrische Krisen, als Koliken, Mastdarmkrämpfe usw. beschrieben werden.

Dauer und Ausgänge der Krankheit. Es wurde schon gesagt, daß das Inkubations- und Prodromalstadium bei allen Formen der Lepra jahrelang oder jahrzehntelang (von 3—30 Jahren etwa) dauert und daß es nur selten nach kurzer Zeit, nach Wochen oder Monaten in die offenbare Krankheit übergeht. Die Dauer des Leidens pflegt von den ersten deutlichen Ausbrüchen ab gerechnet sich über ein bis zwei, mitunter über drei und vier Jahrzehnte zu erstrecken. Im Mittel gibt man als Dauer der Hautlepra 8—10 Jahre, als Dauer der Nervenlepra 15—20 Jahre an. Durch die Beteiligung innerer Organe kann die Krankheit bedeutend abgekürzt werden. Neben den Fällen mit langwierigem Verlauf, welche die gewöhnlichen sind, gibt es ausnahmsweise gallopierende Fälle, die mit schnell gehäuften Lokalisationen unter heftigen Allgemeinerscheinungen wie ein Typhus in wenigen Wochen sich abspielen und tödlich enden. Häufiger kommt es vor, daß solche akuten Episoden als Steigerungen und Nachschübe den chronisch schleichenden Verlauf unterbrechen, um dann mit Nachlässen, mit Stillständen und selbst mit Rückbildungen abzuwechseln. Diese großen Verschlimmerungen mit hohem Fieber, Gelenkschmerzen, Gelenkergüssen, Anginen, Iridocyclitisanfällen, Hodenschmerzen, örtlichen und allgemeinen Drüsenschwellungen können sich periodisch, alle vier Wochen, alle Vierteljahre usw. wiederholen. Gewöhnlicher als sie sind die kleinen fieberlosen Nachschübe, in denen sich das Übel mit einzelnen Knoten langsam von Zeit zu Zeit vermehrt. Rückbildungen äußern sich an der Haut und an den Schleimhäuten als Einschmelzungen mit rascher oder langsamer Aufsaugung der Knoten und Infiltrate oder als fibröse Induration; an den Nerven als Abnahme der Verdickungen mit rascher oder langsamer Erholung der Muskeltätigkeit an den geschwächten und gelähmten Gliedern, seltener mit Aufbesserung der Sensibilität an den anästhetischen Bezirken.

Überhaupt pflegt der Verlauf der Lepra nur in wenigen Fällen ein durchaus progressiver zu sein. Das gilt besonders für die Hautlepra. An einigen Stellen verschwinden Knoten, während sich an anderen neue bilden. Bei einigen Kranken vergehen sie ohne besondere Erscheinungen und hinterlassen nur einen atrophischen hellen unbehaarten Flecken oder eine leichte Verhärtung; bei anderen werden sie in ein chronisches Ulcus mit callösem Grunde oder in einen Gangränherd umgewandelt. — Eine rasche Resorption beobachtet man ganz besonders unter dem Ausbruch einer hinzutretenden akuten Krankheit, eines Erysipels, einer Pneumonie oder Pleuritis, beim Ausbrechen der Pocken oder nach der Vaccination. Auch die Entwicklung von Flächeneiterungen, das Hinzutreten tuberkulöser Phthise kann von raschem Verschwinden der Hautleprome begleitet sein.

In manchen Fällen ist das Verschwinden der Hautknoten das Anzeichen für die Umwandlung der Krankheit in die Nervenlepra oder in die Lungenlepra. Wenn man mit einigem Recht sagen darf, daß der normale Ausgang aller Fälle von Hautlepra dieser ist, als Nervenlepra zu endigen, woferne die Kranken nur lange genug leben, so gilt das Umgekehrte, das späte Hinzutreten von Hauteruptionen zur Nervenlepra, jedenfalls nur als Ausnahme.

Die Lepra kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen und bis auf den gegebenen Defekt ausheilen. Oft ist die Heilung nur scheinbar. Noch nach Jahren kann es Nachschübe und Rückfälle geben. Die Fragen, woher die Bazillen für diese Späteruptionen kommen und wann die Lepra zum wirklichen Stillstand gelangt ist, haben lange als unlösbare Rätsel gegolten, bis der Primäraffekt und der virulente Dauerherd in der Nase entdeckt war. Heute können wir sagen: Ein Leprakranker ist wirklich erst dann genesen, wenn außer allen anderen Lokalisationen auch seine Nasenschleimhaut bazillenfrei geworden ist. Womit natürlich nicht geleugnet werden soll, daß ausnahmsweise auch einmal der Nasenherd früher verödet als die weiteren Bazillenherde.

Wir haben schon einige akute Krankheiten genannt, die den Verlauf der Lepra unterbrechen und beeinflussen können. Der Lepröse ist überhaupt, soviel wir sehen, zu jeder anderen Krankheit nicht weniger disponiert als andere Menschen. Als Komplikationen seines Hautleidens werden gewöhnlich angeführt Erytheme, Ekzeme, Psoriasis, Ichthyosis, Favus, Herpes tonsurans, Phthiriasis, Skabies. Die vier ersten dieser Exantheme sind zweifellos in manchen Fällen nur Lepralarven, keine eigentlichen Komplikationen. Die Häufigkeit der Phthiriasis und Skabies bei Leprösen, besonders bei solchen der kalten Zonen, erklärt sich zum Teil aus der schmutzigen Lebenshaltung, welche die Ansiedlung von Ektoparasiten zugleich mit dem Gedeihen des Leprabazillus unterstützt, zum Teil aus der leprösen Anästhesie, die den Kranken empfindungslos gegen Ungeziefer macht. Die gleichzeitige Entwicklung von Skabies und Lepra an demselben Menschen, kann diesen in einer eigentümlichen Weise entstellen. Er erscheint von dicken trockenen rindenartigen Krusten eingehüllt, die aus verdickter Epidermis, Hauttalg, Schmutz, ungeheuren Massen von lebenden und toten Milben und ihren Eiern bestehen (Scabies norwegica).

Die Entwicklung von Carcinom in leprösen Geschwüren ist von einzelnen Beobachtern gesehen worden.

Syphilis Lepröser ist besonders häufig da, wo ein ungezügelter Geschlechtsverkehr der Verbreitung beider Krankheiten Vorschub leistet, in der Südsee, in China usw. Man hat hybride Krankheitsformen bei der Vereinigung beider Übel entstehen sehen wollen. Mir scheint, daß man die Spuren eines jeden wohl unterscheiden könne.

Das gilt auch für die Vereinigung von Tuberkulose und Lepra bei einem und demselben Menschen. Dieselbe mag übrigens viel seltener sein, als eine Schule, welche die Unterscheidung der Tuberkulose von der Lepra auf Riesenzellen, Gefäßarmut und Verkäsung der Krankheitsprodukte gründen wollte, behauptet hat. Natürlich kann die Verbindung beider Krankheiten recht wohl an verschiedenen Orten verschieden häufig sein.

Die weitaus gewöhnlichste Komplikation der Lepra ist die mit eitererregenden Kokken. Zweifellos sind manche akuten fieberhaften Störungen bei Leprösen, sicher die eitrigen Einschmelzungen ihrer Leprome zumeist auf Sekundärinfektionen mit Staphylokokken und Streptokokken zu beziehen. —

Die Lepra selbst wird nicht häufig zur unmittelbaren Todesursache. Kranke, die der Lepratyphus tötet, sind selten; auch die, welche in lepröser Lungenphthise, in leprösem Marasmus oder erstickt von Larynxlepra zugrunde gehen, bilden eine

Minderzahl. Häufiger sterben die Leprösen an den sekundären Veränderungen ihrer Eingeweide in kolliquativen Diarrhöen, im Hydrops renalis; noch öfter an Septikämie und Pyämie bei mangelnder Pflege. Am zahlreichsten werden sie von hinzutretenden akuten Infektionen, Pneumonie, Influenza, Malaria, Dysenterie usw. hinweggenommen. Wo solche Komplikationen ausbleiben und die Leprose langsam verläuft, braucht das Leben nicht abgekürzt zu werden. Auf Honolulu gab es einen Leprösen, der das hundertste Jahr überschritten hatte.

Lepra hereditaria kann, wie bereits ausgeführt, nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht zugegeben werden, wenigstens nicht in dem Sinne, daß der Leprabazillus von den Eltern auf den Fötus überginge. Die Fälle von „angeborener Lepra" sind äußerst selten und bakterioskopisch nicht festgestellt. Zahlreiche genaue Untersuchungen von Placenten lepröser Frauen ergaben nicht ein einziges Mal die Anwesenheit des Leprabazillus. Ob es eine paralepröse Degeneration gibt, analog der parasyphilitischen, ist noch strittig. Sicher ist nur, daß ein Lepröser im Beginn seiner Krankheit ganz gesunde Kinder ohne Lepra und ohne Degenerationszeichen zeugen kann; daß, je mehr das Leiden der Eltern vorgeschritten ist, um so spärlicher die Nachkommenschaft wird; und daß die Ehen in Leproserien fast immer unfruchtbar bleiben.

Die Pathogenese der Lepra.

Über den Ansteckungsort und den Primäraffekt der Lepra hat man bis vor kurzem kaum Vermutungen geäußert. Auf Grund allgemeiner Analogieschlüsse und höchstens mit Berufung auf anatomische Untersuchungen wurde immer uud stets wiederholt, daß es wahrscheinlich Verletzungen der Epidermisdecke oder die „offenen" Wege der Talgdrüsen, der Haarbälge, der Schweißdrüsen, vielleicht auch die unverletzte Schleimhaut der Atmungswege oder der Verdauungswege seien, welche die erste Ansiedlung des Lepraerregers gestatten. Einige Autoren beschreiben „das initiale Infiltrat" auf der Haut als die erste Lokalisation und betonen die große Stabilität desselben als wichtig für seine Erkennung nach Analogie der primären syphilitischen Sklerose; andere verlegen den ersten Herd der Leprainfektion in verborgene Lymphdrüsen; wieder andere verneinen geradezu einen Primäraffekt der Lepra, die im Gegensatz zu anderen infektiösen Granulationsgeschwülsten von vornherein eine Allgemeinkrankheit sei. Wenige sprachen es um das Jahr 1897 offen aus: „Irgend eine Lokalerkrankung an der Eingangspforte des Virus, ein Primäraffekt ist bei der Lepra bisher noch nicht beobachtet", und „Wie die Lepra übertragen wird, wissen wir noch gar nicht".

Im Jahre 1897 konnte ich auf Robert Koch's Anregung hin feststellen, daß 1. in den weitaus meisten Fällen von Lepra die vorderen Nasenräume der Hauptausscheidungsort für die Leprabazillen sind; und ich fand des weiteren, daß 2. die Nase der Aufnahmeort für die Lepra bei Gesunden sein muß.

Der erste Satz wird dadurch bewiesen, daß während von der unverletzten Haut, aus dem Harn, dem Speichel, den Pemphigusblasen, dem Samen usw. sich nur mit Aufbietung von unendlicher Mühe und Zeit einzelne Leprabazillen bei einzelnen Leprösen gewinnen lassen, und im Eiter der verschwärten Knoten, im Bronchialschleim, im Lungenauswurf, im Vaginalschleim nur ein Teil der Patienten Leprabazillen aufweist, in dem Nasenexkret der allermeisten Leprösen in allen Formen und Stadien ihrer Krankheit sich mühelos mehr oder weniger zahlreiche, oft ungeheure Bazillenmengen auffinden lassen.

Der zweite Satz geht aus den folgenden Tatsachen hervor: Fast ausnahmslos findet man bei den Leprakranken, mag es sich um solche mit Lepra cutis oder mit

Lepra nervorum handeln, mögen es junge oder alte, frisch erkrankte oder längst als geheilt zu betrachtende Lepröse sein, — fast ausnahmslos findet man ulceröse Zerstörungen der Nasenschleimhaut, zumeist über dem knorpligen Teil des Septums, an den Plicae sigmoideae oder an den Conchae inferiores, welche in späteren Stadien alle Formen der chronischen ulcerösen oder hyperplastischen Rhinitis zeigen, und, wo es zur Ausheilung gekommen war, wenigstens die anatomischen Defekte, meist in Form der Schleimhautatrophie, der Septumperforation, des Muschelverlustes usw. hinterlassen haben. Dazu kommt dieses: Der Affekt in der Nase, welcher meistens Unmassen von Leprabazillen enthält und nach außen abgibt, ist die einzige konstante Veränderung bei allen Leprakranken, in allen Formen und Stadien der Krankheit. — Die Affektion in der Nase wird auch in den Fällen gefunden, in denen sonst am ganzen Körper äußerlich erkennbare Infiltrate und Verschwärungen von Lepromen nicht zu finden sind, wie in den meisten Fällen reiner Nervenlepra; und zwar wird sie hier gefunden ganz gleichgültig, ob die Krankheit, äußerlich betrachtet, im Gesicht, an den Händen oder an den Füßen oder sonstwo begonnen hat. — Solange die Lepra nicht abgeheilt ist, enthält das Nasengeschwür fast ausnahmslos die Leprabazillen in mehr oder weniger großen Massen; aber auch bei äußerlich abgeheilter Leprose kann die Nase noch jahrelang bazillenreiches Exkret liefern. — Bei Recidiven und Nachschüben der Lepra sind örtliche Störungen in der Nase, besonders Nasenbluten häufig von verschiedenen Ärzten beobachtet worden. — Die Hautlepra beginnt meistens in der unmittelbaren Umgebung der Nase, an den Nasenflügeln, an der Nasenwurzel, an den Augenbrauen, an den Wangen, und zwar ziemlich symmetrisch. Die Nervenlepra nimmt gewöhnlich einen solchen Verlauf, daß dieser an sich schon auf die Nase als Ursprungsort weisen muß, wie nachher aus anatomischen Verhältnissen zu erweisen ist. — Störungen in der Nase: Juckreiz, ungewohnte, mitunter wiederholte, heftige Blutungen, hartnäckige Katarrhe, Verschwellungen der Gänge usw. werden von vielen Kranken als Vorläufer ihres Leidens angegeben und sind den besten Beobachtern als jahrelange Prodrome der Lepra längst bekannt gewesen, nur falsch gedeutet worden; während jetzt ihre Analogie mit der Hämoptöe, dem initialen Katarrh der Phthisiker usw. auf der Hand liegt. — Der bazillenhaltige Nasenaffekt kann als einziges und mithin erstes Symptom der Lepra bei Kindern gefunden werden.

Der Schluß aus diesen Tatsachen ergibt sich von selbst: Die gefundenen Veränderungen in der Nase bedeuten die Wirkung der ersten Ansiedlung der Leprabazillen. Die Nase ist, kurz gesagt, der Ort des Primäraffektes der Lepra, im selben Sinne, wie der Penis der häufigste Ort des Primäraffektes der Syphilis, oder wie, um ein treffenderes Beispiel zu gebrauchen, die Nase der häufigste Ort des Primäraffektes der Rotzkrankheit ist.

Die Frage, wie der Leprabazillus in die Nase gelangt, um sich dort anzusiedeln, wird teilweise durch die Erfahrungen über die Gelegenheitsursachen der Lepra beantwortet.

Die Ausbreitung der Lepra von ihrem Primäraffekt in der Nase auf den übrigen Körper könnte sich auf drei Wegen vollziehen; entweder durch Verstreichen des Nasensekretes im Gesicht und auf der übrigen Haut, also durch multiple sekundäre Einimpfungen, wie man sie sich für gewisse Fälle der Streptokokken- und Staphylokokkeninfekte vorstellt, oder durch Verschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch Transport auf dem Wege des Blutes.

Die erstere Möglichkeit ist experimentell häufig genug geprüft und verneint worden, als daß sie noch ernstlich erörtert werden könnte. Die wenigen immer und immer wieder angeführten Fälle geglückter Lepraimpfung durch die Haut sind als irrtümliche Beobachtungen erkannt und anerkannt. Und die Krankheitsfälle, in

denen das Leiden scheinbar an einer entfernten Stelle des Körpers, also nicht an der Nase, begonnen hat, beweisen selbstverständlich gar nichts, wenn sich herausstellt, daß in derartigen Fällen die lepröse Rhinitis vorhanden zu sein pflegt. Nun ist nichts gewöhnlicher, als daß ein Lepröser seine scheinbar isolierte Ulnarislähmung oder Peronäuslähmung von einem Trauma herleitet und man könnte versucht sein, ihm beistimmend, die lepröse Infektion einer Hautwunde nach dem Trauma als Ursache der Lepra aufzufassen. Aber nun untersucht man den ganzen Körper genau und findet eine vorgeschrittene Rhinitis leprosa und außerdem noch anästhetische Flecken am Rumpf, in der Sakralgegend, ja im Gesicht usw.

Bei der tuberösen Form der Lepra ist der anatomische Ort der Infektion nach den Untersuchungen zahlreicher Autoren das Lymphgefäßsystem der Haut und der Schleimhäute; und auch an den Nerven, an den Gefäßen, an der Leber usw. sind es immer wieder die Lymphscheiden, die Lymphbahnen, die Saftlücken, welche die Zugstraßen der Bazillen abgeben.

Wie der Bazillus nun von der Nasenschleimhaut in die Lymphbahnen der Gesichtshaut und in die Lymphscheiden der Kopfnerven eindringt, wie er sich weitere Gebiete des Körpers, Hände, Füße, Rumpf, Lunge, von der Nase her erobert, warum er einmal die Haut, das andere Mal das Nervensystem bevorzugt, dies festzustellen, bedarf es keiner Hypothesen und Fragen wie etwa der folgenden: „Zur Erklärung der verschiedenen Lepraformen genüge „die Annahme einer quantitativen Differenz der jeweilig wirkenden Bazillen“; oder „Beruht die Verschiedenheit der zwei Formen der Lepra (der tuberösen und der maculoanästhetischen) auf verschiedener Virulenz der Bazillen? Das liegt am nächsten zu glauben.“ Vielmehr entscheidet darüber einfach die Anatomie.

Von der Nasenschleimhaut aus, lehrt dieselbe, läßt sich ein Lymphkapillarnetz injizieren, welches unter der Oberfläche der ganzen äußeren Haut- und des ganzen Schleimhauttraktus ein zusammenhängendes Kanalsystem bildet. Die Netze, welche Mundhöhle und Nasenhöhle unter der Schleimhaut durchziehen, werden in der Rachenhöhle durch den sogenannten lymphatischen Rachenring voneinander getrennt und ebenso von den Netzen der Speiseröhre und Luftröhre geschieden, so daß den einzelnen Schleimhauthöhlen eine gewisse Selbständigkeit hinsichtlich ihrer Saugaderkapillaren zukommt.

Vom Lymphkapillarnetz der Nase aus führen besondere Abflußwege zu den subarachnoidalen Räumen des Gehirns. Die Fasern des Olfactoreus sind von perineuralen Lymphscheiden umgeben, welche durch die Lamina cribrosa hindurch in den Subduralraum und Subarachnoidalraum des Schädels, des Wirbelkanals und so weiter in die perineuralen Hüllen der Außennerven bis zu ihren feinsten Verästelungen führen.

Aus dem Kapillarnetz der Nasenschleimhaut erhält man eine Injektion von Abflußgängen der Lymphbahnen durch das Epithel hindurch zur Oberfläche in der Umgebung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen.

In diesen anatomischen Tatsachen sind die Wege für den Leprabazillus von der Nase aus nach der Haut, nach der Schleimhaut der oberen Luft- und Verdauungswege und nach den entferntesten Nervenregionen deutlich vorgeschrieben.

Die Frage, weshalb nun der Leprabazillus das eine Mal die Lymphwege der Haut, das andere Mal mehr die der Schleimhäute, das dritte Mal die der Nerven bevorzugt, das vierte Mal sie alle ohne besondere Wahl betritt, ist sozusagen eine Frage nach der Konstitution und fällt wesentlich mit der Frage zusammen, warum überhaupt bei verschiedenen Menschen und zu verschiedenen Zeiten die Aufnahmefähigkeit der Lymphbahnen jener verschiedenen Bezirke wechselt? Man denke an den Übergang einer Form des kindlichen Ekzems in die Bronchiolitis exsudativa um die Zeit der Geschlechtsreife; an den Wechsel zwischen Zufällen von Urticaria und Glottisödem und Asthma mit zunehmenden Jahren; an die Tendenz des Heuschnupfens, von Jahr zu Jahr tiefere Teile der Schleimhäute zu ergreifen. Man denke vor allem an die Tatsache, daß die Lymph-

kapillaren der Haut beim Kinde leicht, beim Erwachsenen schwer zu injizieren sind. Das sind analoge Fragen und zugleich Andeutungen zur Lösung der Frage: worauf beruht die Tatsache, daß der natürliche Ausgang der Hautlepra die Nervenlepra ist?

Es fragt sich weiter: Gibt es anatomische Tatsachen, welche die Begrenzung der Lokalisation der Hautlepra in sehr vielen Fällen auf die bekannten Prädilektionsstellen erklären. Für das Gesicht sind sie deutlich vorhanden und für die anderen Teile wenigstens annähernd bekannt; wenn man sie richtig begreift, werfen sie ein Licht auf gewisse Erscheinungen der Gesichtslepra und anderer ihr ähnlich lokalisierter Effloreszenzen, auf die Lepra coerulea, auf die Acne rosacea und den Lupus pernio.

Bei diesen besonderen klinischen Formen der Lepra, der Akne, des Lupus handelt es sich um nichts weiter als um eine gemeinsame Beteiligung der Lymphgefäße und der Blutgefäße oder vielmehr ihrer beiderseitigen Kapillarnetze an der Bestimmung der Infektionsgrenzen. Die Anomalie der Blutgefäßkapillaren besteht in diesen Fällen in einer vorhergegangenen oder nachträglich zur Ausbildung kommenden Teleangiektasie, welche sich auf die Gebiete beschränkt, innerhalb deren überhaupt ein zu Erweiterungen disponiertes Kapillarnetz unter der Haut sich findet, und das ist für das Gesicht das Gebiet der bekannten Schmetterlingsfigur, der Augenbrauengegend, des Kinnes und der Ohrränder; für die Extremitäten sind es gewisse Gegenden der Streckseiten: Knie, Fußrücken, Ellenbogen, Handrücken usw.

Die Schmetterlingsfigur, welche der Ausbreitung der sogenannten Rosacea entspricht, und die weiteren Lieblingsstellen der Lepra, des Lupus, der Akne usw. an Stirn, Kinn, Ohren, sind Gebiete, in welchen die zahlreichen Zweige der Arteria transversa faciei, der Infraorbitalis, der Angularis, der Buccinatoria usw. zu einem aus mehreren Schichten bestehenden Kapillarnetz zusammenströmen. Diese Netze, welche also aus allen Richtungen der Peripherie die Zuflüsse beträchtlicher Arterien enthalten, fließen im wesentlichen von seinem zentralen Teil aus wieder zu einer einzelnen Vene ab; so das Wangennetz zu der Vena facialis anterior, welche für das Wangengebiet nur unbedeutende Kommunikationen mit der Vena facialis posterior und mit der Vena ophthalmica (durch die Supraorbitalis) unterhält.

In dem beschriebenen Gebiet sind also durch die Anordnung der Gefäße die besten Bedingungen für arterielle Fluxionen und venöse Stockungen gegeben; diese bei jeder angestrengten zur Dyspnöe führenden Arbeit, bei Störungen des Kreislaufes und der Atmung deutlich hervortretend, jene bei Menschen, welche in der Sommerhitze oder in schwüler wasserreicher Atmosphäre sich bewegen, ausgeprägt und nach häufigem Alkoholgenuß, unter dem Einfluß üppiger Lebensweise, bei Gichtanlage usw. als dauernde Teleangiektasie verharrend.

Die Beziehungen der genugsam betonten Gefäßnetze zum Lymphkapillarsystem der Haut sind nun folgende: Das Lymphkapillarnetz liegt zwischen einem oberflächlichen Blutkapillarnetz und einem tieferen Blutgefäßnetz. Beide Blutgefäßnetze stehen durch zahlreiche zur Hautoberfläche und zu den Netzen senkrecht stehende Anastomosen miteinander in Verbindung. Unter dem tiefen Gefäßnetz liegen die Abflußwege des Lymphkapillarnetzes. Das letztere ist also förmlich in das Maschengewebe der Blutgefäßnetze eingebettet. Jede Flut und Ebbe in diesen Blutgefäßnetzen muß wie eine elastische Kompression auf das Lymphkapillarnetz wirken. Die funktionellen Schwankungen in der Weite der Blutbahnen müssen von Bewegungsänderungen im Lymphstrom begleitet, Lähmung der Blutgefäßnetze muß von Stauung im Lymphnetz gefolgt sein, und umgekehrt kann eine gesteigerte Anfüllung der Lymphnetze die Blutbewegung und besonders den Blutabfluß aus dem oberflächlichen Blutgefäßnetz in das tiefere behindern.

Nicht unwichtig sind auch die Prädilektionsstellen der Lepra zur Gesichts-

muskulatur. Sie entsprechen den Stellen für den Hautursprung der Gesichtsmuskeln, für den Corrugator supercilii, den Corrugator nasi, die Hautportionen des Buccolabialis und des Platysma. Die beim Mienenspiel entstehenden Verschiebungen der Gesichtshaut können um so weniger ohne Einfluß auf den Lymphtransport an den in Rede stehenden Stellen sein, als diese tote Punkte für das Mienenspiel darstellen.

Ich werde nun nicht weiter ausführen, daß solche toten Punkte für die Lymphbewegung auch am Nervensystem vorkommen, und daß gerade sie die Prädilektionsstellen des Leprabazillus sind. Überall wo ein Nerv vorübergehend oder dauernd gedrückt, gezerrt, umgebogen wird, oder wo eine Erweiterung seiner Lymphräume stattfindet, muß eine zeitweilige oder dauernde Stase der Lymphe erfolgen; und hier wird der Leprabazillus, den der Lymphstrom mitschleppt, am ehesten zur Ansiedlung kommen. Solche Stellen sind die Ausbreitungen der sensiblen Nerven und ihrer Lymphscheiden in der Haut, die Beugungsstellen der Nervenstämme, ihre Durchtrittstellen durch Muskeln und Fascien, die Lymphseen an den Intervertebralganglien usw.

Die Anwendung ergibt sich von selbst, gleichviel ob die Einwanderung der Leprabazillen von der Peripherie her in die Nervenlymphbahnen erfolgt (ascendierende Perineuritis) oder vom Zentrum her geschieht (Meningitis spinalis leprosa, Neuritis descendens etc.).

Ein weiterer Weg für die Verbreitung des Leprabazillus außerhalb der Lymphbahnen könnte die Blutbahn sein. Wenn er benutzt wird, so ist das jedenfalls sehr selten und es fragt sich dann immer noch, ob die Einwanderung ins Blut direkt oder indirekt auf dem Wege der Lymphbahnen und endlich durch den Ductus thoracicus erfolgte oder vermittels des Einbrechens eines leprösen Herdes aus den Lymphräumen in ein Venenlumen. Bei der akuten Aussaat des makulösen Exanthem, von welchem einzelne Lepröse unter großen Schmerzen periodisch heimgesucht werden, hat man den Bazillus im Blut nachweisen können. Außer solchen Fällen sind es dann Fälle hochgradiger Leprakachexie, in denen der Bazillus gelegentlich im Blut kreist. Endlich hat man den Leprabazillus hier und da im Blute gefunden, wenn den Kranken Jod gereicht oder Tuberkulin injiziert worden war. In den weitaus meisten Fällen von Lepra mißlingt in ungezählten Blutproben die Nachweisung des Bazillus im Blute stets.

Die Weiterverbreitung der Leprabazillen vom Primäraffekt in der Nase auf Haut, Schleimhäute, Nerven und Eingeweide geschieht also der Regel nach durch die Lymphwege; in einzelnen Fällen vielleicht durch die Blutbahn.

Diagnose.

In ausgeprägten Fällen ist es leicht, ohne weiteres die Diagnose Lepra aus dem Krankheitsbild unter Berücksichtigung des Verlaufes, der Verwandtschaft, der Herkunft und der Umgebung des Kranken zu stellen. Auch in den Anfangsstadien des Leidens gestatten einige charakteristische Frühsymptome die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, so das Schwinden der Augenbrauen, die starre Schwellung der Augenbrauengegend. Ein einzelner Knoten kann durch seinen wachsartigen Glanz, sein feines Gefäßnetz und ganz besonders durch die Anästhesie, welche er nach längerem Bestehen zeigt, dem Erfahrenen die Möglichkeit beginnender Lepra nahelegen. — Man darf nicht vergessen, daß das initiale Gesichtserythem mit der einfachen Rosacea verwechselt werden kann, und daß einzelne Knoten im Gesicht eine beginnende Acne vulgaris, eine Syphiliseruption, Frambösiepapeln usw. vortäuschen können. Auch muß man sich erinnern, daß die ausgebildete Facies leonina



Pseudolepra.
(Nach Photogrammen von A. Plehn.)



nicht nur von der Lepra erzeugt, sondern auch von Akne, Sykosis, Lupus usw. nachgemacht werden kann. — Eine oberflächliche Ähnlichkeit mit den makulösen Ausbrüchen und ihrer Gruppierung im Gesicht hat auch der Lupus erythematosus und gelegentlich die Syphilis.

Spindelförmige Verdickungen des Ulnaris, des Medianus, des Popliteus neben weiteren Zeichen der chronischen Neuritis und Perineuritis müssen stets den Verdacht auf Lepra erwecken. Auch sollte jeder Fall von Sklerodermie und Sklerodaktylie, von RAYNAUD'schem Syndrom, von MORVAN'schem Typus, von progressiver Muskelatrophie, von Syringomyelie, von Ainhumverstümmlung auf seine etwaige lepröse Natur untersucht werden, wofern nur der geringste Verdacht sich dafür ergibt.

Etwas ausführlicher als die bisher genannten Krankheiten muß zum Zweck der Differentialdiagnose eine Krankheit erwähnt werden, die jüngst PLEHN als Pseudolepra am Wuri und Mungofluß im Kamerungebiet entdeckt hat. Sie äußert sich in runden gelbbraunen bis rotbraunen Flecken von Pfenniggröße bis Handflächengröße, die auf dem Rumpf, spärlicher an den Gliedern, noch weniger im Gesicht erscheinen. Ihr Grund ist glatt, ihr Rand leicht erhaben. Temperatursinn und Tastempfindung sind im Bereich der Flecken erhalten; bisweilen wird über Jucken daran geklagt. Sie erscheinen schubweise unter Schüttelfrost mit mehrtägigem Fieber in Zwischenräumen von mehreren Monaten. Die behaarte Kopfhaut, die Schleimhäute, insbesondere die Nasenschleimhaut werden von ihnen verschont. Wenn sie die Augenbrauen berühren, so fallen diese aus. Das Allgemeinbefinden bleibt im wesentlichen ungestört, bis nach 2 oder 3 Jahren, öfter erst nach 11 bis 12 Jahren Ulzerationen an den Zehenballen und Fersen in Form des Ulcus perforans, aber ohne Neigung in die Tiefe zu gehen, sich ausbilden. Im Bereich dieser Geschwüre bleibt das Gefühl bestehen. Zu ihnen gesellt sich ein entzündliches Ödem mit mäßiger Elephantiasis, aus der wieder neue Geschwüre hervorgehen. Später als die Füße werden die Hände befallen. Der Verlust von Zehen und Fingern und ganzen Gliedern ist die Folge der Ulzerationen. Der Tod tritt 10 bis 25 Jahre nach Beginn des Leidens ein, das selten zum Stillstand kommt. Weder im Nasenschleim, noch in den Hautflecken noch in dem Exkret der Geschwüre konnte ein spezifischer Erreger, insbesondere kein Leprabazillus gefunden werden. Bei den Eingeborenen gilt die Krankheit für ansteckend (siehe Taf. XIV).

In allen Fällen von sicherer und besonders von zweifelhafter Lepra wird man die Diagnose durch die Nachweisung des Leprabazillus zu erhärten suchen. In den Knoten und ihrem Saft ist er meistenteils leicht zu finden; ebenso im Eiter geschwüriger Hautstellen und im Lungenauswurf. Pemphigusblasen und anästhetische Flecken geben ihn nur ausnahmweise; künstliche Hautblasen und Fontanellen öfter. Die Exzision geschwollener Lymphdrüsen, verdickter Nerven usw. zum Zweck der Bakterioskopsie ist zwar gemacht und wiederholt mit Erfolg gemacht worden. Doch ist sie, abgesehen von der Unzulässigkeit solcher Eingriffe, heute nicht mehr nötig, da wir im Nasenaffekt den Herd kennen, der uns am einfachsten, am sichersten und häufigsten (in etwa 80 % aller Fälle) den Leprabazillus liefert und der in den letzten Jahren schon wiederholt den Ausschlag gegeben hat, wenn es galt, diagnostisch zweifelhafte Krankheitsfälle (unter dem Bilde des MORVAN'schen Syndroms der Syringomyelie, des Ainhum) als lepröse festzustellen.

Ganz besonders wichtig erscheint die Frühdiagnose der Lepra, vor dem Erscheinen äußerlicher Krankheitszeichen, dann, wenn es sich um Kinder aus leprösen Familien oder um Auswanderer aus Lepragegenden handelt. Hierfür gelten die folgenden Regeln: Hartnäckige Nasenkatarrhe, Ozäna, vor allem häufiges ungewohntes Nasenbluten machen Menschen, die längere Zeit in der Gemeinschaft mit Leprösen gelebt haben, verdächtig und fordern zur Bakterioskopie ihrer Nase auf. Auch ohne jene Symptome ist die genannte Untersuchung ratsam.

Bezüglich der Diagnose, ob Lepra ausgeheilt ist oder nicht, gilt dieses: Ein

Lepröser, bei welchem die Krankheitserscheinungen an Haut und Nerven zurückgehen oder seit Jahren keinen Fortschritt gemacht haben, ist als geheilt und als ungefährlich für seine Umgebung erst dann anzusehen, wenn die Ausheilung des Primäraffektes in der Nase festgestellt ist.

Sollte einmal die Untersuchung der Nase und ihres Exkretes ohne Ergebnis bleiben und gleichwohl der Verdacht auf Lepra drängen, so kann man zur Hervorrufung einer bazillenreichen Absonderung die Tuberkulinreaktion Koch's oder die Jodkaliumprobe Sticker's verwenden. Beide haben sich wie bei Tuberkulösen so auch bei Leprösen wirksam gezeigt.

Prognose.

Die Lepra ist eine unheilbare Krankheit. *Ἄφυκτος ἡ νοῦσος!* Once a leper, always a leper! So lautet das Urteil von Jahrtausenden. Ob die Kenntnis des Primäraffektes die traurige Prognose mildern wird, muß die Zukunft lehren. Die wenig günstigen Erfahrungen über die Exstirpation des harten Schankers bei der Syphilis mahnen vor zu großer Hoffnungsfreudigkeit. Was die Hoffnung unterstützen möchte, sind die Erfahrungen, daß die Lepra eigentlich nur fortschreitet trotz der fortwährenden örtlichen Abheilungen; daß immer wieder neue Eruptionen überwunden und ausgeglichen werden und erst ganz allmählich ein endliches Unterliegen des Organismus sich kundgibt. Das gilt ja besonders für die Nervenlepra. An ihr ist der einzige virulente Herd, den wir in vielen Fällen aufzufinden vermögen, der Affekt in der Nase. Von ihm gehen laut den begleitenden Symptomen die Späteruptionen aus. Mit der Unterdrückung ihrer Quelle müßte, so möchte man denken, das Übel zum Stillstand, ja in den leichteren Fällen, in denen die entstandenen Defekte noch ausgleichbar sind, zur Heilung gebracht werden können Sind bisher nur darum „hoffnungslos die Leprösen geblieben, weil der Arzt seine Kunst nicht wider die kleinsten Anfänge des Leidens anwenden konnte?“ Hoffen wir es!

Daß die Lepra das Leben gewöhnlich bedeutend abkürzt aber nicht notwendig abkürzen muß, ist bereits hervorgehoben worden.

Prophylaxe.

Wenn wir in der Seuchenlehre etwas sicher wissen, so ist es dieses, daß die einzige Gelegenheit leprös zu werden, der Aufenthalt in einer Lepragegend oder der innige Verkehr mit Leprösen ist und daß das einzig sichere Verfahren, die Ausbreitung der Lepra zu verhüten, die Aussonderung aller Leprösen aus der menschlichen Gesellschaft ist. Die Aussonderung ist im Lauf der Zeit und in verschiedenen Ländern in verschiedener Weise geschehen, entweder durch Ausstoßung der Leprösen ins Elend, oder durch die Beschränkung der Leprösen auf bestimmte Bezirke, oder durch Verpflegung derselben in Asylen und Spitälern.

Die einfache Ausstoßung widerstrebt den zivilisierten Völkern; sie ist unter europäischen Verhältnissen geradezu unmöglich geworden. Wir müssen uns also mit den beiden anderen Maßregeln helfen und tun dies auch dann, wenn die Leprösen solchen Volksschichten angehören, in denen eine andere Form der Lepraabwehr, welche die Hygiene der neueren Zeit gelehrt hat, unausführbar ist, ich meine die Gewöhnung der Kranken an die strengsten Regeln der Reinlichkeit, deren Inhalt einfach dieser ist, den Leib und alles, was mit ihm in Berührung kommt, Kleidung, Bett, Zimmer, Haus und Hof rein zu erhalten, natürliche und krankhafte Entleerungen peinlich zu entfernen und die Besudelung der Umgebung damit zu

vermeiden oder, wenn dies durch die Art krankhafter Zustände unmöglich geworden ist, dem Verkehr mit Gesunden zu entsagen.

Erfahrungen, welche in großer Anzahl gemacht sind, haben immer wieder gezeigt, daß Lepröse, so gefährlich sie bei Bettgemeinschaft und Tischgenossenschaft werden, in wohlgeleiteten Krankenhäusern auch ohne besondere Isolierung für ihre Umgebung, für Bettnachbaren, Pfleger, Ärzte, gefahrlos bleiben. Das forderte zum Versuch auf, der in Norwegen und in anderen Ländern tatsächlich mit Erfolg hier und da durchgeführt worden ist, auf die gesetzmäßige Aussonderung mancher Leprösen zu verzichten und die Kranken in ihrem Hause und in ihrer Familie zu lassen unter dieser Bedingung, daß sie ihr besonderes Nachtlager und Bettzeug und Leibwäsche und Essgeschirr benutzen, mit Sorgfalt die Zerstreuung ihrer Absonderungen vermeiden, auf die Sauberkeit ihrer Kleidung und Wohnung achten und sich aller Gewerbe und Hantierungen enthalten, die sie in enge unmittelbare oder mittelbare Beziehung zu den Mitbürgern bringen, also des Handels, des Hausierens, des Bettels, der Bedienstung, der Prostitution.

Eine solche Art von Isolierung gewährleistet erfahrungsgemäß vollständig den Schutz der Gesunden, wenn sie wirklich durchgeführt und ihre Durchführung staatlich beaufsichtigt wird. Für viele, für die meisten Leprösen ist sie undurchführbar. Armut und unverbesserliche oder nur allmählich abzuändernde Lebensgewohnheiten machen die Mehrzahl der Elenden unfähig, in jener verhältnismäßigen Freiheit zu leben. Sie müssen in Kolonien oder in Spitäler untergebracht werden.

In der Tat ist das eine Wohltat für sie, kein unmenschlicher Zwang, wofern nur solche Asyle gute Einrichtung und Verwaltung haben. Als Vorbilder dafür können die nur von Unkundigen geschmähten mittelalterlichen Leprosorien dienen; sie dienen auch in der Tat dazu bei den modernsten Lepraasylen, ohne daß die Gründer es immer wissen.

Für Leprakolonien sind Inseln und abgeschlossene Dörfer die geeigneten Örter. Kalawu auf Molokai, Robben Island am Cap, viele Lepradörfer in Japan und China erfüllen ihren Zweck, besonders dann, wenn das Verweilen eines opferwilligen Priesters oder Arztes unter den Leprösen die Kranken tröstet und den Regierungen das Gewissen schärft. Unter den politischen und sozialen Verhältnissen Europas und Nordamerikas zieht man vielfach dem Anlegen von Leprakolonien die Einrichtung von Lepraspitälern vor; doch sind auch jene durchführbar, wenn man ihnen das Muster abgeschlossener Klöster, etwa der Trappistenklöster, zum Grunde legt, mit solchen Abänderungen, die das Zusammenleben beider Geschlechter in Ehegemeinschaft ermöglichen und zugleich Sorge tragen, daß die in der Anstalt geborenen Kinder dem engsten Verkehr mit den Eltern entzogen werden, sobald sie der Mutterpflege entraten können. Dem Ideal nahe kommen die Leprosorien bei Riga, bei Krutija Rutschj in Ingermanland, in Nennal am Peipussee. In ihnen ist nicht nur für die körperliche und geistige Pflege, sondern auch für Arbeit, Erholung und Zerstreuung der Insassen gesorgt.

In den Lepraasylen im engeren Sinne wird den Kranken gewöhnlich nur Wohnung, Kleidung, Nahrung und Pflege gewährleistet. Auf ihre freiwillige Beschäftigung verzichtet man; dies schon aus dem Grunde, weil die allerwenigsten von ihnen Kraft, Lust und Geschick zu irgend welcher Tätigkeit haben. Höchstens hält man sie zu etwas Gartenarbeit und Feldarbeit an. Musterleproserien dieser Art sind das Matungaasyl in Bombay mit etwa 400 Kranken, in welchem außer den guten Schlafstätten ein Hospital, eine Apotheke, eine Schule, ein Hindutempel, eine mohammedanische Moschee und eine katholische Kirche erbaut sind, und das neue Lepraheim bei Memel in Preußen, das für 11 Kranke alle Vorteile einer guten Siechenhauspflege bietet.

Ob man im gegebenen Falle Kolonien oder Lepraheime oder freie Pflege der Leprösen bevorzugen wird, hängt natürlich von der Zahl der Kranken, von ihrer Art und von den äußeren Verhältnissen ab. Die Engländer geben ein gutes Beispiel, wie man sich da jedesmal anpassen kann. Sie haben in Australien, in Malta und in Cypern bei überwiegend europäischer Bevölkerung, die unter günstigen hygienischen Verhältnissen lebt, neben der Anzeigepflicht und Überwachung der Einwanderer die Isolierung der Leprösen in Asylen bestimmt. In Südafrika, wo die Isolierung in Lazaretten unmöglich wäre, haben sie die Ansiedlung in Dörfer und besondere Häusergruppen verfügt. Auf den Antillen, in Guyana und auf Malakka setzen sie die Ausweisung lepröser Vagabunden, die Isolierung bedürftiger Lepröser in Spitälern, das Gewerbeverbot für Lepröse und die Überwachung der Einwanderung durch. In dem lepradurchseuchten Indien, Birman und Beludschistan besteht ebenfalls das Gewerbeverbot, die Ausweisung von Landstreichern, die freiwillige Isolierung für Bemittelte, die zwangsweise Isolierung für arme Lepröse; dazu kommt die Anlage neuer Kolonien, die Vermehrung und Vergrößerung der Asyle. In den letzteren unterstützen sie die Autorität der Missionare, welche mit Sprachen und Sitten des Landes durch jahrelangen Aufenthalt bekannt geworden sind.

Die Durchführung der Anzeigepflicht ist natürlich die Grundlage für jegliche Maßnahme wider die Verbreitung der Lepra und für jegliche Fürsorge zugunsten der Kranken.

Daß von der Isolierung keine Form der Krankheit entbinden kann, daß die Meinung, Kranke mit der nervösen Form brächten keine Gefahr, irrig und verhängnisvoll ist, haben die Untersuchungen über die Nasenlepra ergeben.

Leprafreie Länder können und müssen sich durch Sperrmaßregeln gegen die Einschleppung der Seuche schützen. Diese dürfen um so strenger geübt werden, als die angebliche Heilung der Lepra oder auch nur die Milderung derselben durch Übersiedlung des Kranken in ein leprafreies Land ein bloßes Märchen ist, das zwar in allen Lehrbüchern weitererzählt wird, aber jede Erfahrung gegen sich hat. Gute Pflege und geordnete Lebensweise helfen den Leprösen in Lepraländern so viel und so wenig wie in leprafreien Ländern.

Bei der Durchführung von Sperren sind vor allem die aus Lepraländern heimkehrenden Soldaten, Seeleute, Kolonialbeamten und Handlungsreisenden im Auge zu behalten; ganz besonders aber Masseneinwanderungen zu bekämpfen, wie sie in den jüngsten Zeiten immer noch aus China, aus Vorderindien und Hinterindien in die europäischen Kolonien sich als die wirksamsten Ausbreiter der Lepra ergießen.

Die Behandlung der Leprösen.

Die Schwankungen im Verlauf der leprösen Erkrankung, die Stillstände und Rückgänge der Läsionen zeigen, daß das natürliche Heilbestreben des Organismus auch in der hoffnungslosesten aller Krankheiten nicht ganz ruht. Aber wirkliche Heilungen sind seltene Ausnahmen und in der Regel macht es den Eindruck, als ob der Organismus sich wider die Leprainfektion nicht wehre, sondern sich ahnungslos und schutzlos durchwuchern lasse, wie sich ein Haus vom Hausschwamm durchwachsen läßt, bis es zusammenbricht. Weder örtliche Reaktionen in irgend einer Form der Entzündung noch allgemeine unter den Zeichen von Fieberbewegungen treten im Krankheitsbilde der Lepra einigermaßen häufig hervor. Es handelt sich bei der Leprose um ein schrittweises Unterliegen des Kranken gegenüber einem Feind, der leise und heimlich wie bei Nachtzeit in eine Stadt eindringt und nur gelegentlich auch einmal, gleichsam aus Laune, die schlafenden Bürger weckt und zu kraftloser Gegenwehr reizt.

Das einzige natürliche Wehrmittel, welches dem Leprabazillus gegenüber mit einiger Hartnäckigkeit, wenn auch ohne großen Erfolg mobil gemacht wird, ist offenbar die Phagocytose. Wenigstens läßt die Untersuchung der Schleimhautexkrete und des Wundensaftes keinen Zweifel darüber, daß die „Leprazellen“ zum großen Teile Leukocyten sind, die den Bazillus aufgenommen haben. Wie gering aber ihm gegenüber ihre Macht ist, zeigt sich darin, daß der Bazillus in der Zelle und auf Kosten der Zelle sich vermehrt und ausbreitet.

Am schlechtesten bewacht gegenüber den Leprabazillen sind die Lymphbahnen der Haut und der Schleimhäute. Die einzigen der von ihm gewählten Wege, die seinem Eindringen und seiner Vervielfältigung einige Schwierigkeiten machen, sind die engen perineuralen Lymphräume, wo er zunächst nur an den toten Punkten sich anzusiedeln vermag und auch hier im Lauf der Jahre Widerstand und Hemmung bis zur endlichen Vernichtung findet. Immerhin ein trauriger Sieg des Organismus, der fast ausnahmslos aufs äußerste geschwächt und verstümmelt dazu gelangt.

Alle Versuche, die natürlichen Heilbewegungen des Organismus wider den Leprabazillus zu wecken, sind bisher mißglückt. Weder eine Aufbesserung der Lebensbedingungen noch die Anwendung sogenannter stärkender, tonisierender, stimulierender Mittel hat dazu etwas vermocht.

Keine Art der Ernährung, keine Sorge für gute Luft, für zweckmäßigen Wechsel zwischen Ruhe und Bewegung, für die Pflege des Gemüts, keine Abwehr neuer schwächender und krankmachender Einflüsse haben in vorgeschrittenen Fällen oder auch nur im Beginn des Leidens eine deutliche Wirkung gezeigt. Das Übersiedeln in immune Länder, die es nicht gibt, das Reisen zu Wasser und zu Lande, der Aufenthalt in den besten Krankenanstalten, nichts vermag das Übel zum Stillstand zu bringen. Täuschten spontane Nachlässe zeitweilig eine Besserung vor, so schlug diese bald genug wieder in das Gegenteil um, damit der hoffnungsfrohe Kranke und sein Arzt von der Wirkungslosigkeit jeder diätetischen Maßnahme überzeugt und belehrt werde, daß die beste Krankenpflege sich der Leprose gegenüber ungefähr so wirksam erweist wie das gleichgültige Abwarten unter den elendesten Verhältnissen und daß alles, was man in jener Absicht tut, ein Werk der Barmherzigkeit, kein Werk der Therapie ist.

So schlecht wie mit der natürlichen Ausheilung der Lepra steht es mit der Kunsthilfe bei ihr. Den Leprösen ist im Lauf der Jahrhunderte keine therapeutische Methode und kein Mittel der Materia medica erspart geblieben; keines hat mehr gebracht als vorübergehenden Trost und alle wurden deshalb ebensobald verlassen wie empfohlen.

Nur an abergläubischen Gebräuchen und an Sympathiemitteln hat der Volksglaube zähe festgehalten, zum Beweis, wie sehr er an den natürlichen verzweifelt ist. Am meisten hat er die Dinge gepriesen, die am schwersten zu erlangen waren; denn er ahnte, daß auch ihre Wirkung versagen würde, wenn sie zur Hand wären. Als sicherste Heilmittel der Lepra haben zu allen Zeiten und an allen Orten Menschenblut und Schlangengift gegolten. Das menschliche Blut, besonders das Opferblut unschuldiger Kinder und reiner Jungfrauen spielte die größte Rolle in der Lepramedizin des Altertums und des Mittelalters. Noch zu Beginn der Neuzeit schätzen es sogar die vorurteilsfreieren Naturforscher und Ärzte, Bacon und Paracelsus, als die einzige Hilfe für die Leprösen — wofern nur Gott seine Wirkung segnen wolle. — Das Schlangengift stand besonders in Achtung bei den Völkern des Orients, von denen heute noch ein Schlangenfänger mit staunender Scheu angesehen wird. Getrocknetes Vipergift bildete auch einen Hauptbestandteil des galenischen und des andromachischen Theriak, der immer wieder den Leprösen empfohlen worden ist. Neues Vertrauen gewann das Schlangengift, als vor einem Jahrzehnt ein französischer

Arzt auf Jamaika einen Leprösen sah, der nicht nur von der Vergiftung genas, als ihn eine Cobra gebissen hatte, sondern auch von den äußeren Zeichen der Lepra. Seitdem sind zahlreiche Versuche mit Calmette's Sérum antivenimeux aus dem Pasteur'schen Institut an Leprösen gemacht worden. Man sah „Besserung nach akuten Ausbrüchen“ des Leidens, d. h. wohl auf deutsch, man hat zuerst die Kranken damit kränker gemacht und dann erholten sich diese wieder zum alten Zustand. — Wo Viperngift nicht zu erreichen ist, da wendet das Volk auch wohl giftlose Nattern, Eidechsen oder Schildkröten zum Trost der Leprösen an. Schildkrötenbrühe und „warmes“ Blut der Schildkröten ist noch heute auf St. Mauritius in Gebrauch, während man in Deutschland bekanntlich damit umgeht, die Schildkröte für die Therapie der Tuberkulose zu gewinnen.

Viel Redens machte jüngst eine neue Bluttherapie der Lepra, die von Carrasquilla empfohlen wurde. Carrasquilla nimmt Blut von Leprösen, spritzt das abgesetzte Serum unter die Haut von Pferden, Maultieren und Eseln, und nachdem er ihnen eine genügende Anzahl von Einspritzungen gemacht hat, gewinnt er von diesen Tieren das Blutserum und behandelt damit seine Leprakranken. Die Tiere sollen nach den Injektionen fiebern, ebenso die Menschen, welche nach den Angaben der einen außerordentliche Besserung zeigen, nach anderen jede Besserung vermissen lassen. Da das Blut der Leprösen nur in den allerseltensten Fällen Leprabazillen enthält, da in demselben weder Leprotoxine noch Antitoxine gefunden werden, da die Huftiere für Leprose unempfänglich sind, so ist die eben beschriebene „Methode“ zur Gewinnung eines „Lepraserums“ nichts weniger als wissenschaftlich. Die angeblichen Wirkungen des Serums weichen nicht von denen ab, die man mit irgend einem beliebigen Blutserum von beliebigen Tieren hervorrufen kann, wenn man es Leprösen einspritzt. Sie schließen sich ohne weiteres an die Wirkungen des Calmette'schen Serums an und können durch zahlreiche andere sehr verschiedene Mittel, Jod, Tuberkulin, Cantharidin, Ameisensäure, Hetol, Thiosinamin usw. erregt werden, mit dem Unterschiede, daß das eine Mittel stärker, das andere weniger stark wirkt. Was das Jod angeht, so hat seine innere oder äußere Anwendung in jeder Form (Jodsalze, Jodtinktur, Jodoform usw.) auch bei geringen Gaben heftige örtliche und allgemeine Störungen zur Folge. Reicht man z. B. 0,1 g Jodkalium einige Tage lang fort, so entstehen bei den Hautleprösen heftige Knotenausbrüche, bei den Nervenleprösen Flecken unter allgemeinen Vergiftungserscheinungen, hohen Fiebergraden, Nasenbluten, vermehrtem Nasenfluß. Die alten Läsionen erscheinen dabei gereizt oder unbeeinflußt. Es verhält sich also der Lepröse dem Jodkalium gegenüber noch empfindlicher als der Tuberkulöse, bei dem für gewöhnlich nur eine örtliche und meist flüchtige Reaktion an den Krankheitsherden sich einstellt. Die Empfindlichkeit des Leprösen gegenüber dem Jod äußert sich so sicher, daß Daniellsen, meine Empfehlung des Jodkaliums zur Diagnose latenter Lungentuberkulose aufnehmend, dasselbe Mittel benutzte zur Erkennung, ob ein Lepröser nach dem Schwinden seiner äußeren Krankheitszeichen wirklich oder nur scheinbar geheilt war; im letzeren Falle zeigten sich regelmäßig die erwähnten Ausbrüche. Dauernde Heilwirkungen hat man von keiner Art der Joddarreichung bei Leprösen gesehen. Neuerdings gibt Diesing an, durch mehrwöchige Behandlung mit Einspritzungen von 20prozentiger Jodoform-Olivenöl-Emulsion und Einpinselung der Flecken mit Jodtinktur Besserung und bis zu fünf Monaten beobachtete Heilung erzielt zn haben.

Der Jodwirkung bei Tuberkulösen und Leprösen entspricht die Wirkung des Tuberkulins bei beiderlei Kranken. Bei Leprösen sah man nach Injektion von sehr kleinen Mengen (0,1—1 mg) gewöhnlich schon nach 4—6 Stunden, seltener nach 12 oder 48 oder gar 72 Stunden schwere Allgemeinwirkung mit hohem Fieberanfall,

dem eine lokale Reaktion an den Knoten und Nervengebieten folgte. Die örtlichen Erscheinungen, welche wohl auch auf sich warten ließen und mitunter erst nach wiederholten Injektionen sich einstellten, bestanden in Schwellungen der alten Knoten und Parästhesien oder Neuralgien an den kranken Nerven; fast in allen Fällen kamen heftige Ausbrüche neuer Knoten und Flecken hinzu. In einigen Fällen sah man Leprabazillen im Blut auftreten. In keinem Falle schwanden alte Knoten oder Flecken, mochte die Lokalreaktion noch so heftig gewesen sein.

Die beschriebenen örtlichen und allgemeinen Wirkungen teilen Jod und Tuberkulin nicht nur mit den bereits erwähnten Stoffen der heutigen Pharmakologie, wie Cantharidin, Zimtsäure usw., sondern auch mit einer ganzen Reihe verschiedener Mittel, die in der alten Volksmedizin und bei den Naturvölkern den Ruf von Heilmitteln in der Lepra haben. Hierher gehören ein Cantharidenaufguß und eine Abkochung von Daphne Mezereum, die im Mittelalter bei uns in Deutschland und heute noch in südlichen Ländern Europas immer wieder versucht wurden; ferner das Mudarpulver in Indien, aus der Wurzel von Asclepias gigantea; das Gurjunöl, eine Art Copaivabalsam aus den Zweiflügelnußbäumen Ostindiens (Dipterocarpus laevis, tuberatus, trinervus); das Chaulmoograöl aus Hydnocarpus odorata oder Gynocardia odorata in Annam, Siam und im indischen Archipel, bei den Japanern unter dem Namen Taifushi ebenfalls berühmt; die Rinde der Hoang-nanpflanze aus Strychnos Gautheriana in Tonkin und Japan; das scharfe Öl, Cashevo-nut-oil, von Anacardium occidentale in Westindien und Venezuela; der Ussakusaft einer brasilianischen Euphorbiacee, Hura brasiliensis.

Alle diese Mittel, zum Teil allein innerlich, zum Teil innerlich und äußerlich angewendet, machen bei übertriebener Anwendung je nach Art und Gabe mehr oder weniger heftige örtliche und allgemeine Reaktionen bei den Leprösen und sind den Kranken lieb und wert, weil sie bei vorsichtiger Darreichung eine vorübergehende Besserung, wenn auch keine Heilung herbeiführen. Die „wissenschaftliche“ Prüfung derselben hat gewöhnlich nicht einmal eine Spur der von dem Volke gerühmten günstigen Wirkung gesehen, offenbar deshalb, weil sie sich nicht an das vom Volke erprobte langsame und milde Verfahren hielt, sondern mit großen Gaben in kurzer Zeit gwaltsam und ungeduldig vorging. Man braucht nur für das eine oder andere Mittel die ursprünglichen von vertrauenswürdigen Reisenden, Ärzten und Missionären übermittelten Empfehlungen mit den Ausführungen in den Lepraheilanstalten der Kulturvölker zu vergleichen, um sich zu überzeugen, daß die Art der Anwendung in den letzteren wenig Vertrauen verdient.

Wie dem aber auch sein mag, wirkliche Heilungen Lepröser sind auch bei dem umsichtigsten Gebrauch jener „Heilmittel“ nicht beobachtet worden. Was mit ihnen zu erreichen ist, sind vorübergehende Aufsaugungen der Knoten und Besserungen der Nervenstörungen, mitunter auch Stillung der Schmerzen, die den Kranken quälen. Nach einiger Zeit, nach monatelangem oder jahrelangem Gebrauch lassen die Wirkungen nach und der Kranke verzichtet auf weitere Versuche, dem fortschreitenden Übel Einhalt zu tun, oder er sieht sich genötigt das Mittel aus dem Grunde auszusetzen, weil er es nicht mehr verträgt, indem die heftigen örtlichen und allgemeinen Reizwirkungen sich einstellen.

Noch weniger als die empirische Therapie hat die „rationelle“ gegen die Lepra geleistet. — Die „Ähnlichkeit der Lepra mit der Syphilis“ forderte zu Versuchen mit Quecksilber und Jod auf. Vor dem einen wie vor dem anderen Mittel warnen alle, die Erfahrungen gesammelt haben, eindringlich. — Die „reduzierende Wirkung“ der Pyrogallussäure, des Chrysarobins, des Resorcins mußte versucht werden; auch sie wurden als gefährlich und schädlich wieder verworfen. — Zu der Zeit, als man in allen Infektionskrankheiten die Antiseptica durchprobierte,

wurden auch die Leprösen damit behandelt. Karbolsäure, Arsenik, Kreosot, Ichthyol usw. wurden als unwirksam befunden.

Da nach einem Erysipel gelegentlich Lepraeruptionen vermindert oder verschwunden waren, wollte man hiervon die Nutzanwendung machen und impfte den Erysipelcoccus oder seine Produkte ein; ebenfalls ohne Nutzen oder gar zum Schaden der Kranken.

Nach alledem müssen wir eingestehen, daß wir heute der Leprose ebensowenig durch spezifische Mittel in irgend einem Sinne wie durch diätetische beikommen.

Wie steht es mit den ausleerenden Methoden? — Im Mittelalter und bei manchen Völkern noch heute versuchte man Aderlässe, Skarifizierungen, Fontanellen und Haarseile; ebenso Hungerkuren, Abführungen, Schwitzkuren. Wir haben heute keine Neigung, derartige Versuche, mit denen jene wenig erreicht haben und von denen wir nichts erwarten, zu wiederholen.

Vielleicht läßt sich die Ausbreitung des Übels durch bestimmte operative Eingriffe beschränken? — Man findet sonderbare Versuche, die dahin zielen. Valescus de Taranta rät, die Leprösen zu kastrieren, damit die Krankheit gehemmt werde. Ambrosius Paraeus stimmt ihm bei, weil durch Wegnahme der Hoden der Mann die weibliche Temperatur, eine kalte und feuchte Komplexion, annehme, die der Wärme und Trockenheit der Lepra entgegengesetzt sei, und überdies könne man ihn dadurch vor lepröser Nachkommenschaft schützen. An die leprösen Weiber denkt er nicht. — Eine eigentümliche Methode fand ich in Ägypten. Hier machen die Beduinen ringförmige Brandwunden an den befallenen Extremitäten, um diese durch die Ringelung freizuhalten. Ein wochenlanges Fasten bei Suppe und Zucker soll die Wirkung unterstützen. An einem achtzehnjährigen Kopten, der die Kur vor vier Jahren durchgemacht hatte, waren allerdings die Glieder freigeblieben und einzelne Knoten an Nase und Wangen und an den zerfressenen Ohrrändern machten den Eindruck der Verödung. Aber in der Nase, auf dem knorpligen Septum und an den unteren Muscheln waren schwarze stinkende Borken, unter welchen ein leimiges Exkret mit zahllosen Leprabazillen. — Nervendehnungen, Auskratzungen, Ausschabungen der Nervenleprome sind hier und da von Chirurgen versucht worden. Die Ergebnisse waren nicht ermutigend.

Die Vernichtung oder Verödung der Nasenläsion erscheint uns heute als die erste und wichtigste Aufgabe in der Therapie der Lepra, da das Übel dort beginnt und alle neuen Ausbrüche immer wieder von dort aus drohen, wenn die alten zur Abheilung gekommen sind. Bisher scheint noch kein Arzt den Versuch, der doch zum mindesten nichts schaden kann, gemacht zu haben.

Ich würde diesem Eingriff eine von den Kuren folgen lassen, welche bewußt oder unbewußt darauf abzielen, die Bazillenherde nicht zur Ruhe kommen zu lassen, sondern aus den Lymphwegen hinauszutreiben in den Blutkreislauf, worin zweifellos für ihren Untergang gesorgt wird. Denn zahlreiche Beobachtungen lehren, daß die Leprabazillen, wenn sie ausnahmsweise im Blut erschienen sind, rasch, nach Stunden oder in wenigen Tagen, daraus wieder verschwinden, und zwar ohne daß sie immer zu neuen Lokalisationen des Übels Veranlassung gäben. Die Kuren, welche ich meine, sind die immer und immer wieder gelobten Bade- und Massagekuren und eine von Daniellsen im Lungegaardshospital in Bergen durch viele Jahre ausgeprobte Methode.

Die letztere besteht darin, daß, nachdem der Körperzustand, wo es not tat, durch nahrhafte Kost und Lebertran oder Eisen und Chinin aufgebessert worden, lange Zeit hindurch salicylsaures Natron gereicht wird. Man beginnt damit, viermal täglich ein Gramm zu geben und erhöht die Gabe allmählich in Wochen oder Monaten um das Doppelte oder Dreifache. Das Mittel wird in der Regel gut vertragen und zeigt nach ungefähr einem halben Jahre seine wohltätige Wirkung in

beiden Formen der Krankheit. Die Hauteruptionen werden seltener und bilden sich allmählich zurück; die anästhetischen Flecken blassen ab und werden, wo sie nur wenig ausgebreitet sind, wieder empfindlich. Die Wirkung der Salicylsäure muß durch Dampfbäder, Bewegung im Freien und durch regelmäßige blutige Schröpfköpfe, die alle paar Wochen zu applizieren sind, unterstützt werden. Von den Kranken, bei denen das ausgesprochene Übel nicht länger als zwei Jahre bestand, sind nicht wenige mit jener Methode geheilt, manche wenigstens gebessert worden.

Als Beispiel einer wirksamen Badekur führe ich die von den Japanern in den heißen Quellen von Kusatsu geübte an. Es handelt sich um die Anwendung sehr heißer Bäder von 45—53° C in Becken, die beständig aus den starken Salzsäure-Schwefel-Alaun-Eisenquellen Zufluß erhalten.

Die Kranken folgen mehrmals des Tages dem Ruf einer Trompete, kauern auf Brettern über den Bassins nieder und gießen sich hundertmal mit einem Schöpfgefäß, das ein halbes Liter faßt, das heiße Wasser über den Kopf. Dann steigen sie auf das Kommando des Bademeisters in das Becken und verharren trotz der Schmerzen, welche die Hitze besonders in einem späteren Stadium der Kur auf der wundgewordenen Haut erregt, unter stetem Zureden und Trösten des Wärters darin bis zu drei Minuten. Wenn der Ruf „zu Ende" ertönt, so steigen sie scharlachrot aus dem Wasser und gehen nach Hause, um Kräfte für das nächste Bad zu sammeln. Solcher Bäder nimmt der Kranke zuerst drei, später fünf am Tage während eines ganzen Monats und länger. Die durchschnittliche Zahl der Bäder beträgt 130. Neben ihnen werden reichliche Moxen, bis zu tausend am Tage, gemacht. — Etwa eine Woche nach Beginn der Kur oder später bricht ein eitriges Exanthem über dem ganzen Körper aus, ähnlich dem Pustelausschlag nach Anwendung der Brechweinsteinsalbe. Die Pusteln erscheinen zuerst da, wo die Haut am zartesten und der Reibung ausgesetzt ist, in der Leiste, am Hodensack, am Damm, in den Achselhöhlen, in den Ellenbeugen, zwischen den Zehen; sie platzen in den nächsten Bädern und hinterlassen eine rote eiternde Fläche. Trotz der davon erregten Schmerzen wird weitergebadet. Der Ausschlag dehnt sich allmählich über große Strecken aus; aber in der dritten, vierten oder fünften Woche fängt er an, zu vertrocknen. Nun ist die Kur beendigt. Auf der zarten schmerzhaften Haut bilden sich oft Furunkel und Abszesse aus. Die Kranken gehen für vier oder fünf Tage nach einem benachbarten alkalischen Bad, in welchem die Schmerzen sehr rasch beseitigt werden. Nach einem weiteren Monat ist die Haut ganz heil. Bei dieser beschwerlichen und eingreifenden Kur pflegen die Kranken vortrefflichen Appetit zu haben und nur über das schlafraubende Jucken zu klagen.

Nach den Berichten von NORDENSKIÖLD und von BÄLZ werden in Kusatsu Lepröse zweifellos geheilt.

Ähnliche Kuren würden sich auch außerhalb Japans in gut eingerichteten Badeanstalten durchführen lassen.

Immerhin wird bei manchen Leprösen weder die eine noch die andere eingreifende Behandlung möglich oder auch nur ratsam sein, weil ihr Übel zu weit vorgeschritten ist. Eine sorgfältige Pflege und symptomatische Therapie muß dann bestrebt sein, ihre zahlreichen Beschwerden zu lindern und weitere Komplikationen ihrer Krankheit zu verhüten. Da gilt es, die Verschwärung und Gangrän der Knoten mit Waschungen und Umschlägen von Kalkwasser, essigsaurer Tonerde und anderen mild adstringierenden Antiseptica einzuschränken, torpide Geschwüre durch Auskratzen zur Heilung zu bringen, neue Ausbrüche mit dem Thermokauter einzuschränken, ulcerierte Schleimhautstellen mit Milchsäure zu behandeln, wuchernde Cornealknoten zu inzidieren, Staphylome der Cornea zu operieren, Irissynechien zu lösen, störende Veränderungen an den Lidern durch Blepharoplastik, Tarsoraphie usw. zu beseitigen, bei Ankyloglottis die drohende Erstickung durch ein Brechmittel oder durch die Tracheotomie aufzuheben, Neuralgien mit Salicylsäure,

Morphium und anderen Nervina zu lindern, schlaflose Nächte zu beruhigen, Diarrhöen, Lungenprozesse zu behandeln, die Necrotomie abgestorbener Knochen auszuführen; kurz, der Hilfe ist wie der Leiden kein Ende. Für alle operativen Eingriffe ist wichtig zu wissen, daß sie wegen der Anästhesie der kranken Teile immer ohne allgemeine oder örtliche Narkose geschehen können und daß die chirurgischen Wunden sich gut und rasch zu schließen pflegen.

Lepraschriften.

Im folgenden Verzeichnis ist nicht der zehnte Teil der Lepraschriften aufgeführt, die ich selbst gelesen habe. Vor allem wurden die zahllosen Arbeiten nicht genannt, die in den folgenden Zeitschriften veröffentlicht sind, wo sie jeder leicht findet:

Annales d'hygiène et de médecine coloniales. Paris, seit 1898.
Archiv für Dermatologie und Syphilis. Wien, seit 1880.
Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Leipzig, seit 1896.
Centralblatt für Bakteriologie. Jena, seit 1887.
Dermatologische Zeitschrift. Seit 1894.
Journal of tropical medecine. Seit 1890.
Lepra, Bibliotheca internationalis. Leipzig, London, Paris, seit 1900.
Monatshefte für praktische Dermatologie. Hamburg, seit 1882.

Dem Wunsch nach einer umfänglichen Bibliographie wird in den Werken von Léloir, Bergmann, Scheube, Babes etc. und seit dem Jahre 1900 besonders in der Zeitschrift „Lepra" gedient. Vollständigkeit ist ohnehin nicht zu erreichen.

Die wichtigsten Werke sind nachstehend genannt:

1901 Babes, Die Lepra. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie.
1902 Babes et Moscuna, Observations sur la lèpre pulmonaire. Archives de méd. expérim. tome XI.
1901 Barannikow, Leprabazillen. Centralblatt für Bakteriologie. Nr. 4/5. S. 113.
1897 von Bergmann, A., Die Lepra. Deutsche Chirurgie. 106. Lieferung. (Literatur der Jahre 1889—1897.) Stuttgart.
1897 Blaschko, Die Lepra im Kreise Memel. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20 u. 21.
1900 Bloch, Iwan, Beiträge zur Geschichte und geographischen Pathologie des Aussatzes. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 9.
1898 Broes van Dort, Historische Studie over Lepra. Rotterdam.
1902 Bühler, Der Aussatz in der Schweiz. Zürich.
1363 Chauliac, Guy de, La grande Chirurgie composée l'an de grâce 1363. Ed. Laurent Joubert. Lyon 1580.
1894 Danielssen, Die Behandlung der Lepra. Im Handbuch d. speziell. Therapie von Penzoldt u. Stinzing. Jena.
1847 Danielssen et Boeck, Om Spedalskhed. Christiania.
1848 Dieselben. Traité de la Spedalskhed ou Elephanthiasis des Grecs. Paris.
1900 Dorendorf, Ein Beitrag zur Lepra der oberen Luftwege. Archiv f. Laryngologie. 16. Band.
1901 van Dorssen. Die Lepra in Ostindien während des 17. und 18. Jahrhunderts. Deutsch von Ihlow. Berlin.
1869 Drognat-Landré, De la contagion seule cause de la propagation de la lèpre. Paris.
1896 Ehlers, Ätiologische Studien über Lepra. Berlin.
1886 Fagerlund, Finlands Leprosorier. Helsingfors.
1897 Gémy et Raynaud, La lèpre en Algérie. Algér.
1894 Goldschmidt, La lèpre. Paris.

1894 Derselbe, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Lepra. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 7.
1901 Grünfeld, Die Lepra im Dongebiete. Ein Atlas. Berlin.
1882 Hansen, Studien über den Bacillus leprae. Virchows Archiv. 90. Band. S. 542.
1894 Hansen und Looft, Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt. Bibliotheka medica. Cassel, Fischer.
1790 Hensler, Vom abendländischen Aussatze im Mittelalter. Hamburg.
1881 Hillis, John, On leprosy in British Guyana. London.
1902 Hutchinson, Jonathan, Etiology of leprosy. Commensal communication. Indian medical record.
1896 Impey, A handbook on leprosy. London.
1902 Jeanselme, E., Les courants d'émigration et de l'expansion de la lèpre. Gazette des hôpitaux. Nr. 45.
1904 Derselbe, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1905 Derselbe, Lepra in Frankreich und seinen Kolonien. Verhandlungen des V. internationalen Dermatologenkongresses. Berlin.
1903 Karlinski, Zur Bakteriologie der Lepra. 8. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Sarajewo.
1901 Kedrowski, Über die Kultur des Lepraerregers. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 37. Band. Nr. 1.
1897 Kirchner und Kübler, Die Lepra in Rußland. Ebenda.
1905 Kirchner, Die Verbreitung der Lepra in Deutschland und den deutschen Schutzgebieten. Ebenda.
1897 Koch, Die Lepraerkrankungen im Kreise Memel. Klinisches Jahrbuch.
1902 Krämer, Augustin, Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee. Anhang zu dem Werke: Die Samoainseln. Stuttgart.
1902 Laborié, Contribution à l'étude de la lèpre oculaire. Thèse de Paris.
1886 Léloir, Traité théorique et pratique de la lèpre. Paris.
1877 Lewis and Cunningham, Leprosy in India. Calcutta.
1866 Macnamara, Leprosy. Calcutta.
1900 Manson, Patrick, Tropical diseases. London.
1897 Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra konferenz zu Berlin im Oktober 1897. Berlin.
1819 Martius, Abhandlung über die krimmische Krankheit. Freiburg.
1904 Mitsuda, K., Über Tätowierung und ihre Beziehung zu Leprabazillen. Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. Dec.
1883 Neisser, Der Aussatz. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
1883 Nordenskjöld, Die Fahrt der Vega um Asien und Europa. Deutsch von Wollheim. Berlin. (Bäder in Kusatsu.)
1905 Nicolle, Inoculation de la lèpre au singe. Revue pratique des maladies cutanées etc. Paris.
1568 Paré, Ambroise, De la lèpre. Oeuvres complètes par Malgaigne tome III. Paris 1841.
1905 Pelges, Lèpre coloniale, latente pendant vingt et un ans. Le Caducée. Paris.
1903 Plehn, Albert, Über eine lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiete. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 64. Band.
1903 Rabinowitsch, Über eine durch säurefeste Bakterien hervorgerufene Hauterkrankung der Ratten. Centralbl. für Bakteriologie. 33. Band.
1767 Raymond, Histoire de l'Élephanthiasis. Lausanne.
1902 Richer, Paul, L'art et la médecine. Paris.
1901 Sauton. La léprose. Paris.
1900 Schauinsland, Ein Besuch auf Molokai, der Insel der Aussätzigen. Bremen.
1898 Schäffer, Über die Verbreitung der Leprabazillen von den oberen Luftwegen aus. Festschrift für Pick. Wien.
1900 Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. 2. Auflage. Jena.
1888 Schultze, F., Zur Kenntnis der Lepra. Deutsches Archiv für klin. Med. 43. Bd.
1897 Sticker, Georg, Untersuchungen über die Lepra. Im Bericht über die Tätigkeit

der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte. 16. Band.

1898 Sticker, G., Über den Primäraffekt der Acne, des Gesichtslupus, der Lepra etc. Dermatologische Zeitschrift.

1903 Stefansky, Eine lepraähnliche Erkrankung der Haut und der Lymphdrüsen bei Wanderratten. Ebenda. 33. Band.

1893 Tebb, William, The recrudescence of leprosy and its causation. London.

1892 Thin, George, Leprosy. London.

1898 Thompson, J. A., Leprosy in Hawaii. A critical study. London.

1903 Tonkin. J. J., An analysis of 220 cases of Sudanese leprosy. Lancet.

1901 Uhlenhut und Westphal, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra. Klinisches Jahrbuch. Heft 1. Jena.

1876 Vandyke Carter, Modern Indian Leprosy. Bombay.

1859 ff. Virchow, Zur Geschichte des Aussatzes und der Spitäler, besonders in Deutschland. Virchows Archiv. 18., 19., 20. Band.

1861 Derselbe, Über den Aussatz der Gegenwart in außereuropäischen Ländern. Ebenda. 22. Band.

1864 u. 65 Derselbe, Die krankhaften Geschwülste. Berlin.

1904 Weber und Bofinger, Die Hühnertuberkulose, ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose etc. Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Berlin. (Lepraähnliche Herde bei Mäusen durch Hühnertuberkulose.)

1896 Wolters, Der Bacillus leprae. Centralblatt für Bakteriologie. 13. Band.

1890 Zambaco, Voyages chez les lépreux. Paris.

Bazillenruhr.

Von

Marineoberstabsarzt und Privatdozent Dr. **R. Ruge**, Kiel.

Einleitung.

Die Bearbeitung der Kapitel: Bazillen- und Amöbenruhr hat augenblicklich ihre Schwierigkeiten. Die Forschungen der letzten Jahre haben uns gezeigt, daß das, was schon von vielen Forschern[1]) vermutet worden ist, in der Tat wirklich besteht: daß nämlich die Ruhr oder Dysenterie keine einheitliche Erkrankung ist, sondern zwei grundverschiedene Erreger zur Ursache hat. Damit ist zwar ein wesentlicher Fortschritt gemacht, aber dieser Fortschritt hat uns zugleich darüber aufgeklärt, daß uns noch viel zu einem vollständigen Bilde der Ruhr fehlt. Das macht sich namentlich bei der Besprechung der Ätiologie, Epidemiologie, Therapie und Prophylaxe der Ruhr geltend. Das verschiedene epidemiologische Verhalten der Ruhr in verschiedenen Gegenden können wir erst z. T. erklären, weil wir erst zum geringsten Teil wissen, auf welchen der beiden Hauptruhrerreger die aus den verschiedenen Zonen der Erde berichteten epidemiologischen Tatsachen Bezug haben. Immerhin

[1]) Nach den Mitteilungen von Councilman und Lafleur haben schon die englischen Kolonialärzte des 18. Jahrhunderts bei gewissen Arten der tropischen Ruhr Veränderungen im Darme beschrieben, die wir nach unseren jetzigen Kenntnissen als der Amöbenruhr eigentümlich bezeichnen müssen. Ob auch die von Sir John Pringle und Munro beschriebenen Fälle hierher zu rechnen sind, ist fraglich. Derjenige aber, der eine vorzügliche Beschreibung der Darmveränderungen bei der Amöbenruhr gegeben hat, ist John Hunter, der seine Untersuchungen 1782 in Jamaica machte. Er gibt bereits an, daß die kleinen Abszesse, die späterhin zur Bildung der Geschwüre mit unterminierten Rändern führen, sich zwischen der Mucosa und der Muscularis entwickeln. In ähnlicher Weise beschreibt sie Colin Chisholm. Derjenige der zuerst eine unkomplizierte Dysenterie von einer „Hepatic dysentery“ unterschied, war Annesley. Auch aus seinen pathologisch-anatomischen Beschreibungen läßt sich erkennen, daß er in der „Hepatic dysentery“ Amöbenruhr vor sich hatte. Lyons, der die Dysenterie des Krimkrieges beschrieb, unterschied ebenfalls zwei Formen, von denen man die chronische „Colitis follicularis“ als Amöbenruhr deuten kann. In hervorragender Weise beschrieben Morehead, Dutrouleau und Haspel die in Rede stehenden Veränderungen. Ersterer gibt schon an, daß diese Veränderungen sich in den chronischen Fällen finden und Dutrouleau bezeichnete die in Rede stehende Ruhrart als „endemische“. Berenger-Féraud allerdings sieht die Ruhr als eine einheitliche Krankheit an, die als sporadische, endemische und epidemische auftreten kann, aber überall dieselben Formen zeigt. Einen ähnlichen Standpunkt nehmen Kelsch und Kiener ein.

ist bereits festgestellt worden, daß die Bazillenruhr nicht nur im gemäßigten, sondern auch im tropischen Klima vorkommt und daß umgekehrt die Amöbenruhr keineswegs nur eine Krankheit der warmen Länder, sondern auch der Subtropen und der gemäßigten Zone ist.

Nun stammen aber weitaus die meisten guten Beobachtungen über Bazillenruhr aus den nördlichen Kulturländern. Unsere Kenntnisse über die Bazillenruhr der Tropenländer befinden sich hingegen noch in den allerersten Anfängen. Wir können im allgemeinen nur so viel sagen, daß die in den verschiedenen Tropengegenden gefundenen Ruhrbazillen den in den nördlichen Kulturländern gefundenen außerordentlich nahestehen, ja, ihnen vielleicht z. T. sogar gleichen (Jürgens), und wir dürfen daher annehmen, daß sich die Bazillenruhr der Tropen epidemiologisch ähnlich der Bazillenruhr der nördlichen Kulturländer verhalten wird.

Aus diesem Grunde kann ich die epidemiologischen Erfahrungen, die in den nördlichen Kulturländern bis jetzt gemacht worden sind, nicht übergehen, obgleich dieses Buch ein Handbuch für Tropenkranheiten ist. Ich habe daher die Epidemiologie der Bazillenruhr der nördlichen Länder eingehender besprechen müssen, als vielleicht auf den ersten Blick berechtigt erscheinen mag.

Da wir ferner wissen, daß ein Ruhrfall entweder durch einen der Ruhrbazillen oder durch die Ruhramöbe hervorgerufen wird, und sowohl Ruhrbazillen derselben Art als auch Ruhramöben nicht nur in den Tropen, sondern auch in den gemäßigten Klimaten vorkommen, so müssen Bezeichnungen wie tropische, endemische, epidemische und sporadische, nicht ansteckende Ruhr fallen. Die letztere Bezeichnung könnte vielleicht noch für die so häufig in den Tropen bei chronisch Kranken als direkter Vorläufer des Todes auftretende Ruhr angewendet werden, über deren Ursache wir noch völlig im unklaren sind.

Wenn wir ferner klinisch die Ruhr als eine ansteckende Krankheit definieren, die durch sehr häufige, aus Schleim und Blut bestehende Entleerungen gekennzeichnet ist, die unter Koliken und Tenesmus immer nur in ganz geringen Mengen zutage gefördert werden, so müssen wir die 1891 von Lutz eingeführte Bezeichnung „Amöbenenteritis“ fallen lassen. Denn die klinischen Erscheinungen der Amöbenruhr sind unter Umständen genau dieselben wie diejenigen der Bazillenruhr. Wenn in den einzeln auftretenden Fällen, wie sie in den nördlichen Kulturländern beobachtet werden, der Verlauf besonders milde sein kann, und die klinischen Erscheinungen vorwiegend in heftigen Durchfällen bestehen, ohne daß es zu einer klinisch ausgesprochenen Dysenterie käme, so kann das dadurch bedingt sein, daß entweder die Virulenz der Amöben geringer war als in warmen Ländern, oder daß eine andere Amöbenspezies vorlag, die sich zu derjenigen der warmen Länder etwa so wie der Tertianparasit zum Parasiten des Tropenfiebers verhielt.

Ich werde deshalb im folgenden den ursprünglich von Councilman und Lafleur gebrauchten Ausdruck „Amöbenruhr“ zur Bezeichnung der durch die Dysenterie-Amöbe hervorgerufenen Erkrankung gebrauchen.[1])

Wie wir im Kapitel Ätiologie sehen werden, ist die Frage der Einheitlichkeit des Ruhrerregers in jüngster Zeit dahin entschieden worden, daß es in der Tat zwei

[1]) In neuester Zeit hat Musgrave die Bezeichnung „Amebiasis“ vorgeschlagen, um die gegen die Namen Amöbenenteritis und Amöbenruhr erhobenen Einwürfe zu beseitigen. Da er aber keinen Unterschied zwischen der Entamöba coli und der Entamöba histolytica macht, so würde dieser Ausdruck lediglich eine Infektion mit irgend einer Amöbe nicht aber die Infektion mit der Ruhramöbe bedeuten. Der Ausdruck würde aber nur brauchbar sein, wenn er lediglich in letzterem Sinne angewendet wird.

völlig verschiedene Krankheitserreger sind, welche die unter dem klinischen Bilde der Ruhr verlaufende kontagiöse Erkrankung hervorrufen. Uns interessiert demgemäß nicht nur die Frage nach der Verbreitung der Ruhr in den Tropen überhaupt, sondern die nach der Verbreitung der beiden Ruhrarten. Obgleich es nun 31 Jahre her sind, daß die Ruhramöbe entdeckt wurde — denn LÖSCH machte seine 1875 veröffentlichten Beobachtungen bereits 1873 — so sind wir doch noch weit davon entfernt, die Verbreitung der Amöbendysenterie bestimmen zu können. Wir sind vielmehr, wie LUTZ 1891 schrieb, besser über die geographische Verteilung der aufmerksamen Beobachter, als über diejenige der jedenfalls sehr verbreiteten Krankheit unterrichtet. Noch ungünstiger sind wir naturgemäß inbezug auf die Bazillenruhr gestellt, da deren Erreger erst vor wenigen Jahren entdeckt wurden.

Zum Glück bieten die beiden Ruhrarten nicht nur in ätiologischer, sondern auch in epidemiologischer, pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung eine Reihe von Unterschieden, die schon vor der Entdeckung der beiden Ruhrerreger bekannt waren. Sind sie in den älteren Berichten über Ruhrepidemien beachtet und erwähnt, so sind wir dadurch in den Stand gesetzt, auch ohne Angabe von Ruhrerregern ziemlich brauchbare Rückschlüsse auf die Art der Ruhr zu ziehen, die vorgelegen hat.

Die Unterschiede zwischen den beiden Ruhrarten sing kurz folgende.

1. In epidemiologischer Beziehung: Die Bazillenruhr tritt meist epidemisch auf. Die Amöbenruhr hat mehr endemischen Charakter. Allerdings scheinen Ausnahmen vorzukommen. So haben JÄGER[1]) und HLAVA Epidemien von Amöbenruhr beschrieben. SHIGA erklärt allerdings die JÄGER'schen Dysenterie-Amöben für die Amoeba coli. Wahrscheinlich mit Recht! Denn die von JÄGER gegebenen Abbildungen der in frischen Präparaten gefundenen Amöben unterscheiden sich von den Dysenterie-Amöben durch den Mangel der Scheidung von Ekto- und Entoplasma.

2. Klinisch verläuft die Bazillenruhr als eine akute Krankheit und endet unter Umständen sogar schon nach wenigen Tagen tödlich. Die Amöbenruhr ist durch einen chronischen, sich oft über Jahre hinziehenden Verlauf ausgezeichnet und kompliziert sich recht oft mit Leberabszessen, was bei der Bazillenruhr sehr selten und meist nur bei der gangränösen Form (BUCHANAN, ROGERS)[2]) vorkommt.

3. Pathologisch-anatomisch genommen verläuft die Bazillenruhr als eine Diphtherie des Dickdarms. Bei der Amöbenruhr hingegen werden entweder keilförmige Stücke der Schleimhaut zerstört oder in der Submucosa und deren Follikeln kleine Abszesse gebildet, die durch die Mucosa durchbrechen. Dadurch entstehen einzelnstehende, kraterförmige, runde Geschwüre mit unterhöhlten Rändern. Sich anschließende Gangrän oder Zerstörung der ganzen Dickdarmschleimhaut ist selten.

Mit Hilfe der eben angeführten Unterschiede wird sich also unter Umständen bestimmen lassen, welcher Art die Ruhr ist, der wir in irgend einer Tropengegend begegnen. Nun sollte man glauben, daß man dafür in Fällen, in denen die Ruhrerreger als solche d. h. entweder als Amöbe oder als Bazillus angegeben sind, mit Sicherheit erkennen könnte, 1. ob es sich um Ruhr und 2. um welche Art von Ruhr es sich handelt. Aber nicht einmal das ist immer möglich. Denn die Ruhrforschung ist noch zu sehr im Werden. Wenn wir uns auf den Standpunkt

---

[1]) Siehe Amöbenruhr in Band III.

[2]) Außerdem handelt es sich bei der Amöbenruhr fast immer um große, oberflächlich im rechten Leberlappen liegende Einzelabszesse, während die bei der gangränösen Form der Bazillenruhr auftretenden Abszesse klein und multipel sind und die ganze Leber durchsetzen.

stellen, daß nur die den Shiga-Kruse'schen gleichenden Bazillen als echte Ruhrbazillen anzusehen sind, so müssen wir schon den von Flexner (Manila) gefundenen mit Bestimmtheit ausscheiden, weil er nicht durch das Serum von Tieren, die mit dem Shiga-Kruse'schen Bazillus immunisiert sind, agglutiniert wird. Anderseits müssen wir aber den aus Nordamerika stammenden Flexner'schen Ruhrbazillus zu den echten rechnen. Wie es mit den von Strong, Musgrave, Vedder und Duval, Curry, Buchanan und Bowmann beschriebenen Ruhrbazillen steht, wissen wir noch nicht. Es ist aber wahrscheinlich, daß der in den Tropen gefundene Flexner'sche Ruhrbazillus zwar minimale Abweichungen gegenüber dem Shiga-Kruse'schen Bazillus zeigt, aber doch als Erreger einer Art der epidemischen Bazillenruhr der Tropen anzusehen ist. Jedenfalls steht er dem echten Ruhrbazillus so außerordentlich nahe, daß wir die genannten Bazillen in einer Gruppe vereinigen können und annehmen müssen, daß die Bazillenruhr nicht einheitlich ist, sondern von verschiedenen, aber sehr nahestehenden Bazillen erzeugt werden kann. Es wird also überall da, wo von einem Vorkommen des Flexner-schen Bazillus (Manila) berichtet wird, das Vorkommen einer Art der Bazillenruhr als sicher erwiesen anzusehen sein, zumal Jürgens vor kurzem bei einer Ruhrepidemie in Westpreußen einen Bazillus isoliert hat, der nicht von Tierserum agglutiniert wurde, das mit Hilfe des Shiga-Kruse'schen, sondern mit Hilfe des Flexner'schen (Manila-Stamm) erzeugt war.

Aber auch bei der Amöbenruhr sind wir trotz der Angabe, daß bei einem ruhrähnlich verlaufenden Falle Amöben im Stuhle gefunden wurden, nicht immer sicher, daß es sich thatsächlich um die Ruhramöbe gehandelt hat. Denn erstens gibt es viele Gebilde im Ruhrstuhle, die mit Amöben verwechselt werden können, und zweitens ist es nicht immer leicht die harmlose Ent-Amoeba coli von der Dysenterie-Amöbe, Amoeba histolytica, zu unterscheiden. Wir dürfen uns also, um sagen zu können, daß es sich um Amöbenruhr handelt, nicht mit der einfachen Angabe, daß überhaupt Amöben gefunden wurden, begnügen lassen. Finden wir aber berichtet, daß die Amöben in die Darmwandungen eindrangen und im Grunde der Darmgeschwüre gefunden wurden, daß sie für Katzen pathogen waren und werden noch außerdem die oben für die Amöbenruhr angeführten Eigentümlichkeiten erwähnt, so wird man sicher sein dürfen, es mit einem Falle von Amöbenruhr zu tun zu haben.

Entsprechend diesen Auseinandersetzungen ist im folgenden bei der Schilderung der Verbreitung der beiden Ruhrarten verfahren.

Bemerken muß ich noch ausdrücklich, daß das Bild der im nachstehenden geschilderten Ruhrverbreitung unvollständig ist, weil mir zahlreiche Berichte nicht zugänglich waren. Anderseits differieren die Angaben verschiedener Beobachter über ein und denselben Ort manchmal recht erheblich, ohne daß die Ursache der Differenz festzustellen wäre und dann variieren die Angaben anderer Beobachter natürlich sehr, wenn diese Beobachter dieselbe Gegend unter verschiedenen Verhältnissen z. B. in Friedenszeiten oder unter kriegerischen Verhältnissen sahen.

Geschichte und geographische Verbreitung.[1])

Asien. Während von Kleinasien, Syrien, Arabien — nach Alix herrscht z. B. in Djidda das ganze Jahr über Ruhr und der englische Sanitätsbericht für Aden

---

[1]) Weil sich aus vielen Berichten nicht erkennen läßt, welcher Art die von dem betreffenden Berichterstatter beobachtete Ruhr gewesen ist, so habe ich bei der Besprechung der geographischen Verbreitung Amöben- und Bazillenruhr nicht voneinander trennen können.

gibt $4\,^1/_4\,\%$ Ruhrmorbidität mit $2{,}1\,\%$ Mortalität — Persien und den innerasiatischen Landschaften nur im allgemeinen gesagt werden kann, daß in ihnen die Ruhr mehr oder weniger weit verbreitet ist, liegen über Vorder- und Hinterindien, sowie über den malayischen Archipel und die Philippinen eingehende Berichte vor.[1] So gibt der englische Sanitätsbericht[2] folgende Zahlen. In ganz Indien erkrankten von den daselbst stationierten Truppen[3] an Ruhr

im Jahre 1900 2,58 % mit 3,7 % Mortalität[2])
„ „ 1901 2,13 % „ 4,8 % „

Die verschiedenen Landschaften waren aber in sehr verschiedener Weise an diesen Erkrankungen beteiligt. Am meisten litt die nächste Umgebung von Calcutta, der Presidency-District. Ihm schließen sich in absteigender Linie Deesa, Secunderabad und Mhow an, während die hochgelegenen nordwestlichen Provinzen wie Peschawar, Rawal Pindi und Quetta nur $^1/_5$—$^1/_4$ so viel Erkrankungen aufzuweisen hatten. Am meisten litt Barrackpore. In ganz Indien waren Morbidität und Mortalität im 3. und 4. Vierteljahr während der Monsunzeit am höchsten. Im einzelnen stellen sich die Erkrankungsziffern in den am stärksten und den am schwächsten befallenen Provinzen folgendermaßen:

	Erkrankungen an Ruhr unter den europ. und eingeb. Truppen				Erkrankungen an Leberabszessen	
	1900		1901		1901	
	Morbidit.	Mortal.	Morbidit.	Mortal.	Morbidit.	Mortal.
Presidency-District	4.81 %	7,5 %	7,12 %	6,6 %	4,57 %	9,1 %
Deesa-District . . .	4,76 „	0,0 „	1,02 „	17,0 „	3,23 „	5,3 „
Secunderabad . . .	4,52 „	3,5 „	4,19 „	0 „	2,36 „	6,0 „
Mhow	4,33 „	4,0 „	3,52 „	5 „	2,92 „	7,3 „
Rangoon	3.5 „	4,0 „	4,48 „	2,0 „	1,91 „	5,0 „
Bombay	3,5 „	3,6 „	1,1 „	0,0 „	2,39 „	6,0 „
Madras	1.7 „	0,0 „	1,45 „	0,0 „	3,78 „	10,2 „
Peschawar	1,27 „	0,0 „	1,04 „	10 „	0,52 „	0,0 „
Rawal Pindi	1,06 „	0,0 „	1,21 „	4,2 „	1,05 „	6,4 „
Quetta	0,83 „	5,0 „	1,5 „	8,1 „	1,31 „	9,4 „

Unter den europäischen Truppen betrug 1894 die Ruhrsterblichkeit in Madras 6,2 %, die an Leberabszessen 11,7 %, in der Präsidentschaft Bombay in beiden Fällen 5,1 %. Dabei litten die eingeborenen Truppen nur $^1/_{14}$ so stark als die Engländer an Leberabszessen und die Mortalität daran erreichte nur $^1/_{12}$ derjenigen der Engländer. Schon aus der obenstehenden Tabelle kann geschlossen werden, daß die Amöbenruhr in Ostindien weit verbreitet ist. Wir besitzen aber in dieser Beziehung auch positive Angaben. Rogers hat über eine große Anzahl von Leberabszessen berichtet, bei denen er Amöben in der Abszeßwand und Amöben in den Darmgeschwüren bei gleichzeitig bestehender Dysenterie fand. Buchanan hingegen gibt an, daß er unter 1130 aus indischen Gefängnissen stammenden Fällen von Ruhr keinen einzigen sich mit Leberabszeß komplizieren sah, und daß er bei diesen Fällen z. T. Bazillen nachweisen konnte, die durch das Blutserum der Kranken agglutiniert wurden. Dieses letztere Ergebnis beweist zwar nicht einwandfrei, daß er bei seinen Kranken den echten Ruhrbazillus gefunden hat, aber das gänzliche Fehlen der Leberabszesse deutet darauf hin, daß er es

[1]) Schon Annesley, Ballingal, Eyre, Macpherson, Moore, Ranking, Waring, Chucherbutty haben über die Ruhr und Leberabszesse aus Indien berichtet. (C. n. Councilman und Lafleur.) Für die neuste Zeit liegen ausführliche Beobachtungen vor.

[2]) In den englischen Berichten ist die Mortalität nicht auf die Anzahl der betreffenden Erkrankungen, sondern immer auf 1000 der Iststärke berechnet. Infolgedessen erscheinen auffallend niedrige Mortalitätsziffern. Ich habe die Mortalität stets in Prozente der Zugänge der betreffenden Krankheit umgerechnet.

[3]) In diesen Berichten sind europäische und eingeborene Truppen nicht getrennt.

in seinen Fällen tatsächlich mit Bazillenruhr zu tun gehabt hat. Wir hätten also in Indien Bazillen- und Amöbenruhr nebeneinander. Dasselbe ist nach Castellani in Ceylon der Fall. C. fand unter 25 Dysenteriefällen 20 mal den Bazillus Kruse-Shiga, 2 mal einen diesen sehr nahestehenden Bazillus — nur in einem Falle wurde er im Stuhl vermißt — und in 2 Fällen Dysenterie-Amöben. Diese beiden Fälle waren mit Leberabszessen kompliziert. Nach dem gleichen Autor wurden 1902 in den Hospitälern Ceylons 3017 Ruhrkranke behandelt, von denen 999 starben. Bei der sogenannten Hill-Diarrhoea handelt es sich nach den Beobachtungen van der Scheer's (vgl. Kapitel Aphthae tropicae) nicht um Dysenterie, sondern um eine selbständige Dünndarmerkrankung.

Während wir also über die Verbreitung und die Art der Dysenterie in Vorderindien gut unterrichtet sind, sind die Nachrichten über die Malayenstaaten weniger umfassend. Daß auch da die Dysenterie herrscht und stellenweise recht schwer, zeigt die Angabe von Buchanan, daß die Mortalität der Ruhr dort zwischen 18 und 31 % schwankt. Auch in Singapore, das nach Hirsch dysenteriefrei sein soll, wird die Dysenterie recht häufig beobachtet. Es wird Singapore nicht nur in den Sanitätsberichten der Kaiserlichen Marine (1887/89) als Infektionsort aufgeführt, sondern Schön, der eine große Anzahl von medizinischen Fragebogen bearbeitete, schreibt: „Diese Krankheit (Beri-Beri) verursachte in den drei Armeehospitälern zu Penang, Malakka und Singapore im Jahr 1892 nächst Fiebern, Anämie und Ruhr die zahlreichsten Todesfälle.“ Auch auf den Andamanen herrscht die Ruhr aber lange nicht so stark als die Malaria.

Wenn nun auch die bisher besprochenen indischen Landschaften eine recht erhebliche Verbreitung der Dysenterie aufweisen, so stehen sie doch den nun anzureihenden französischen Besitzungen Siam, Cambodscha, Cochinchina, Annam und Tonkin in dieser Beziehung nach und man darf wohl die eben genannten Länder als diejenigen bezeichnen, in denen die Dysenterie am weitesten verbreitet ist und die schwersten Formen annimmt. So schreibt Recoules über den Norden Tonkins: „Deux affections ont presque seules, et pendant toute l'année, occupé toute la clinique: ce sont le paludisme et la dysenterie.“ Der einzige Platz an der ganzen Küste von Tonkin, der ruhrfrei sein und an dem nur Malaria herrschen soll, ist nach Buffon die unter 21° 10' N. Br. vorgelagerte Insel Port-Beaumont.

Nach Calmette betrug in Saigon während der Jahre 1863—1870 (1863 ist das Jahr der Besitzergreifung durch die Franzosen) die Ruhrmorbidität 25 ½ %, von 1870 bis 1892 nur noch 12 %, die Mortalität während der ersten Periode rund 6 ½ %, während der zweiten 3,6 %. Während der ganzen Zeit komplizierten sich 4—7 % der Ruhrfälle mit Leberabszessen.[1] [2]) Bonnafy hingegen berechnet, daß auf 100 Todesfälle in Saigon während der günstigsten Jahre in dem Zeitraume von 1863—1888 nur 8—9, in den ungünstigsten Jahren aber 48—55 durch Ruhr hervorgerufen waren. (Diese Zahlen dürften ein richtigeres Verhältnis ergeben als diejenigen Calmette's. Denn bei uns in Deutschland betrug z. B. während der Epidemien in Barmen 1899/01 die Ruhrmortalität schon 11 %, in der Döberitzer Epidemie allerdings nur 2,7 %.) Auch in Saigon ist während der Übergangsperioden von den Trocken- zu den Regenzeiten und umgekehrt die Ruhrmorbidität am höchsten und zwar ist sie im Mai (Übergang von der Trocken- zur Regenzeit) beträchtlicher als im November (Übergang von der Regen- zur Trockenzeit). Im Mai tritt die Dysenterie schwer und fast epidemisch in Saigon auf (Reboul). Amöben fand aber Metin nur bei acht Dysenteriefällen. In Bangkok sind Ruhr und Leberabszesse häufig (Schön).

Die Zahlen über Tonkin lauten verschieden. Sie stammen meist von kriegerischen Expeditionen, die zu verschiedenen Jahreszeiten unternommen wurden und zeigen daher sehr verschiedene Morbidität und Mortalität. Bemerkenswert ist, daß alle Autoren übereinstimmend angeben, daß die Ruhr in dem Küstentiefland von Tonkin bei weitem nicht so häufig und so bösartig als in dem ge-

[1]) Über Leberabszesse infolge von Ruhr haben schon Gayme, Julien und Bougarel berichtet.

[2]) Calmette fand auch Amöben bei Ruhr. Doch ist nicht festzustellen, welcher Art die von ihm gefundenen Amöben gewesen sind. Er selbst hielt sie jedenfalls nicht für die Krankheitserreger, sondern sah sie als harmlosen Nebenbefund an.

birgigen Inneren auftritt, wo die Tagestemperaturen in der Zeit vom Januar bis März zwischen 3° und 24° C schwanken. Außerdem tritt uns ebenso wie in den englischen Berichten über Vorderindien wiederum die Tatsache entgegen, daß die Eingeborenen viel weniger unter der Dysenterie leiden als die Europäer.[1] Bei Berichten über kurze Zeiträume und kleinere Truppenteile treten diese Eigentümlichkeiten manchmal nicht entsprechend hervor. So gibt z. B. FRUITET für eine während der günstigen Jahreszeit (Oktober, Dezember) unternommene Expedition die Ruhrmorbidität für diese Zeit auf 1,3 % unter den Europäern und 1,1 % unter den Eingeborenen mit beide Mal 0 % Mortalität. Nach SADOUL aber erkrankten in $^{3}/_{4}$ Jahren 75 % der Europäer und 43 % der Eingeborenen während eines Feldzuges, der während der ungünstigen Zeit unternommen werden mußte und bei der von CLAVEL begleiteten Expedition erkrankten 35 % der Europäer und nur 2 $^{3}/_{4}$ % der Eingeborenen. Die Mortalität unter den Europäern betrug 14 $^{1}/_{3}$ %, unter den Eingeborenen 0 %.[2] Er schreibt daher: „On remarquera l'immunité relative dont jouissent les indigènes vis-à-vis de la dysenterie." CLAVEL hebt noch besonders hervor, daß die Ruhrfälle immer einzeln und akut, stellenweise sogar blitzartig auftreten. Leberabszesse kommen in Tonkin häufig vor. Es berichten darüber ROBERT, RECOULES, TRUCY, VIALET. Aus diesem häufigen Auftreten von Leberabszessen können wir also auf das Vorhandensein von Amöbenruhr schließen und aus dem foudroyanten Verlauf anderer Fälle auf Bazillenruhr. Die sogenannte Cochinchina-Diarrhöe ist aber nach den Beobachtungen VAN DER SCHEER's eine Dünndarmerkrankung. (Vgl. S. 1 u. f.)

Aber selbst in diesen Ländern, in denen die Dysenterie zuzeiten mehr als die Hälfte der Todesfälle ausgemacht hat, steht sie unter den Erkrankungen nicht an erster Stelle. Ebenso wie in Vorderindien die Malaria und der Typhus, in Afrika ebenfalls die Malaria oder die Pocken an Häufigkeit der Erkrankungen die Dysenterie übertreffen, so erscheint auch in Siam, Annam und Tonkin die Ruhr erst an 2. oder 3. Stelle. Malaria und Durchfälle aller Art sind noch bei weitem häufiger.

Über das Auftreten der Ruhr auf den benachbarten Philippinen besitzen wir seit der Besitzergreifung durch die Amerikaner eingehende Berichte.

Hier herrscht die Ruhr in einer geradezu schreckenerregenden Weise. CURRY bezeichnet sie als die verheerendste Krankheit. Er berechnet den Zugang an Dysenteriekranken im Lazarett zu Manila (August 1898 bis Juni 1900) auf 3000 Fälle (leider ist die Iststärke der Truppen nicht angegeben), von denen 66 % durch die Dysenterie-Amöbe hervorgerufen waren. Unter diesen 66 % waren wiederum 16 $^{2}/_{3}$ % mit Leberabszessen kompliziert. In 25 % stellte sich infolge von Perforationen des Darmes durch Geschwüre oder infolge Durchbrechens von Leberabszessen allgemeine Peritonitis ein. 34 % gehörten der akuten, epidemischen Form der Dysenterie, der Bazillendysenterie, an. Nun stimmt zwar der von FLEXNER auf den Philippinen gefundene Dysenteriebazillus mit dem KRUSE-SHIGA'schen nicht völlig überein, steht ihm aber doch, wie bereits oben gesagt, so nahe, daß er als eine Art Dysenteriebazillus bezeichnet werden muß und wohl als Erreger der akuten, epidemischen Dysenterie der Philippinen angesehen werden kann.

Über die Dysenterie im Malaiischen Archipel liegen holländische Berichte vor, die zeigen, daß auch da die Ruhr weit verbreitet ist (FIEBIG) und da auch dort Leberabszesse (ERNI) vorkommen, so werden wir nicht irre gehen, wenn wir das Vorkommen der Amöbenruhr auch dort annehmen. Bemerkenswert ist, daß auch hier an den niedrigen Küsten die Dysenterie gegen die Malaria ganz erheblich zurücktritt und erst im gebirgigen Teil der Insel häufiger wird. Nach dem letzten Bericht aus dem Geneesk. Laborat. zu Weltevreden fand V. D. SCHEER bei 256 von 350 (73 %) untersuchter Dysenteriekranken Amöben. Klinisch

---

[1] Allerdings darf man deshalb nicht annehmen, daß die Eingeborenen der Dysenterie nicht erliegen könnten. So berichtet SIMON, daß die opiumrauchenden und malariakranken Annamiten ganz besonders oft an Dysenterie zugrunde gingen und der Darm oft derart mit Geschwüren bedeckt und gangränös wäre, daß man sich wundern müßte, wie derartig Kranke so lange hätten leben können.

[2] Von den Europäern starben alle diejenigen, bei denen sich die Ruhr mit Malaria komplizierte.

zeigten die Erkrankungen große Neigung zu chronischem Verlauf und zu Recidiven. J. de Haan und Kiewiet de Jonge fanden in 13 Fällen Ruhramöben, aber keine Ruhrbazillen und in weiteren 23 Fällen 22 mal.

Wenn wir wieder zu den Verhältnissen des asiatischen Festlandes zurückkehren und uns von Tongking aus weiter nach Norden wenden, so finden wir an der südchinesischen Küste und auf den diesen Gebieten vorgelagerten Inseln wiederum im allgemeinen die Ruhr weit verbreitet und in bösartigen Formen auftretend. An einzelnen Plätzen aber, z. B. in Long-tscheu, an der Grenze von Tonkin ist nach Simon die Ruhrmorbidität nur 4 %. Schwere Fälle sind selten. Während Wittenberg von Kayintschu (in der Nähe von Swatow gelegen) sagt, daß die Dysenterie jederzeit vorkommt und bei unzweckmäßigem Verhalten viele Opfer unter den Chinesen fordert. Wir wissen aber nicht, welche Arten der Ruhr vorkommen. Nur von der Insel Formosa hat Shiga über Amöbenruhr berichtet. (Journ. Trop. Med. 1904, p. 242.)[1] Im Government Civil Hospital in Hongkong wurden 1903 50 Fälle von Ruhr mit 22 % Mortalität und 5 Fälle von Leberabszeß mit 4 Todesfällen behandelt. Also haben wir auch in Hongkong die Amöbenruhr. Anders steht es um unsere Kenntnisse in den nördlicheren chinesischen Gebieten. Wir wissen durch die während der chinesischen Wirren im Jahre 1900 gemachten Erfahrungen, daß hier sowohl die Amöbendysenterie (Jürgens) als auch die Bazillenruhr (Pfuhl) vorkommt. Die in Tientsin, Paotingfu und Peking beobachtete Mortalität betrug 4,7 %. In Taku und Tientsin herrscht die Ruhr im September am schlimmsten und in Tientsin trat im Oktober 1900 die Ruhr so bösartig auf, daß 33 % der Kranken in Lebensgefahr schwebten. In Peking und Paotingfu war die Morbidität etwas geringer. Die Epidemien erreichten ihren Höhepunkt in der Zeit vom Juni bis Oktober. In Schantung hingegen ist die Ruhr selten (Velde). In Kiautschou betrug die Ruhrmorbidität 1899 und 1901 9,5 % resp. 8,3 %. Die Hauptmenge der Erkrankungen fiel auf die Monate August bis Oktober einschließlich. Da auch von einzelnen Leberabszessen berichtet wird, so können wir annehmen, daß auch Amöbenruhr vertreten ist. Ebenso verhält es sich inbezug auf die japanischen Inseln. Durch Shiga's Untersuchungen ist festgestellt worden, daß in Japan die akute, fast alljährlich vom Juni bis zum Dezember epidemisch auftretende Bazillenruhr bei weitem die vorherrschende Ruhrart ist, und daß die Amöbenruhr nur in einzelnen Fällen vorkommt. Über Sibirien standen mir keine Veröffentlichungen zu Gebote.

Afrika. In Ägypten ist, wie aus den Untersuchungen von R. Koch, Kartulis, Kruse und Pasquale hervorgeht, die Amöbendysenterie weit verbreitet. Über die Ausbreitung der Bazillendysenterie in diesem Lande fehlen hingegen noch entsprechende Beobachtungen. Der Sanitätsbericht der englischen Armee gibt für die englischen Truppen die Ruhrmorbidität für 1900 auf 1,57 %, die Mortalität auf 1,7 %, für 1901 auf 2,5 % mit 0 % Mortalität an. Die Art der Ruhr läßt sich aus den Angaben der Berichte nicht erkennen. Doch müssen wir nach den Berichten von Kaufmann annehmen, daß auch die Bazillenruhr in Ägypten weit verbreitet ist. Nach de Castro sind Leberabszesse bei Europäern infolge von Ruhr häufig, nach Griesinger selten.

Jedenfalls finden wir die Ruhr das ganze Niltal aufwärts bis nach den großen Seen, doch verhältnismäßig wenig intensiv und gegen die vorherrschende Malaria sehr zurücktretend. So berichtet z. B. Emily, daß während der Durchquerung Afrikas durch Marchand die Ruhr in Zentralafrika nur selten zur Beobachtung kam und während des 5 monatlichen Aufenhaltes in Faschoda (am oberen Nil) kein einziger Ruhrfall zuging. Balfour sah während eines Jahres im ägyptischen Sudan 4 Fälle von Leberabszeß, die seiner Meinung nach aber nicht mit Ruhr zusammenhingen, obgleich er in dem einen Falle die „Amoeba coli" im Eiter fand. Dysenterie ergreift vorwiegend die jungen englischen Offiziere. Wenn wir von Ägypten aus die Küste des Roten Meeres entlang gehen, so treffen wir in Massauah verhältnismäßig wenig Dysenterie und Hepatitis an (Giles),

---

[1] Mine schreibt: „Bei der mikroskopischen Untersuchung der dysenterischen Fäces und typischen Darmgeschwüre findet man allzeit die Amöben, dagegen kann man die Bazillen von Shiga, Flexner und Kruse nicht finden, obgleich wir eifrig danach forschten." (Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyp. 1904. S. 467.)

auch in Abyssinien und von da nach SO hinunter zum Äquator (Dschubamündung) nennt von Erlanger die Ruhr erst hinter der Malaria, Syphilis und Lepra. In Deutsch-ostafrika hingegen leiden nicht nur die Europäer, sondern namentlich auch die Eingeborenen häufig an Dysenterie und bei letzteren werden dabei Leberabszesse häufig beobachtet. Leberabszesse bei Europäern werden in den betreffenden Sanitätsberichten nur einzeln erwähnt. F. Plehn ebenso Steuber gaben an, daß sie in Ostafrika je einen Fall von Leberabszeß im Gefolge von Ruhr sahen. Es findet sich außerdem in der Literatur wiederholt die Angabe, daß einzelne Fälle von Leberabszessen, die in Deutschland zur Beobachtung gekommen sind, auf in Ostafrika überstandene Ruhr zurückgeführt wurden. In dem einen von Ewald mitgeteilten Fall wurden bei der Leicheneröffnung Narben von dysenterischen Prozessen im Darm gefunden. Danach dürfte also die Amöbendysenterie in Ostafrika heimisch sein. Welcher Art die während der Wahehe-Expedition in der Zeit vom November-Februar unter der Truppe herrschende Ruhrepidemie war, läßt sich nicht sagen. Fernerhin ist nach Friedrichsen auf der unmittelbar dem Festlande benachbarten Insel Zanzibar die Ruhr sowohl unter den Europäern als auch unter den Farbigen weit verbreitet. Namentlich die letzteren haben stark darunter zu leiden, weil sie sich nicht rechtzeitig in Behandlung begeben. Sie erliegen daher der Krankheit zuweilen, namentlich während der Regenzeiten. Die chronische Form der Krankheit ist die häufigere. Aber zuzeiten tritt die Dysenterie recht epidemisch auf. „Leberentzündungen nach Ruhr habe ich hier beobachtet, auch unter den hiesigen Europäern, jedoch ist mir unter ihnen kein Leberabszeß zur Beobachtung gekommen.“ Die Art des Auftretens würde für Bazillenruhr sprechen.

Auf der an der ostafrikanischen Küste benachbarten Inselgruppe der Comoren kommt die Amöbenruhr gleichfalls vor. So fand Neiret bei einem Ruhrkranken daselbst Amöben im Stuhl (Insel Mayotte). Er gibt die Größe der gefundenen Amöben auf 30—35 μ an und sagt, daß sie aus einem hyalinen und einem gekörnten Teil bestanden, und daß dieser erstere Teil bei Bewegungen zunächst ausgestreckt wurde. Diese Angabe Neiret's über Dysenterie-Amöben wird durch die Mitteilung Drago's gestützt, daß die Dysenterie auf Mayotte nicht selten unter den Eingeborenen — weniger häufig unter den Europäern — aber mit Hepatitis verbunden vorkäme. Damit stimmt auch die Angabe von Kieffer, daß auf der zu den Comoren gehörigen Insel Anjouan bei einer Ruhrmorbidität von 10 % und einer Ruhrmortalität von 0,7 % ebenso viel Leberabszesse d. h. 0,7 % mit einer Mortalität von 100 % beobachtet wurden. Auf der Insel Johanna tritt die Dysenterie weniger stark auf, herrscht aber auf Grande Comore im ganzen Jahre und wird während des Beginns und des Endes der Regenzeit geradezu epidemisch. Drago schreibt: „Mais la dysenterie règne en maitresse; c'est l'affection, qui fait le plus de victimes parmi toutes les classes de la population.“ Dies epidemische Auftreten spricht also dafür, daß auf den Comoren auch die Bazillenruhr vorkommt.

Auf den Seychellen scheint die Amöbenruhr ebenfalls endemisch zu sein. Denn Drago berichtet, daß nicht nur Ruhr. sondern auch Leberabszesse häufig wären.

In den verschiedenen Gegenden Madagaskars tritt die Ruhr verschieden stark auf. Auf der Insel Nossi-Bé z. B. kommt sie nur in einzelnen Fällen vor (unter den Eingeborenen nach Drago aber häufig) und ist dann fast immer mit Malaria kompliziert (Canolle). In Tamatave herrscht die Ruhr unter den Malgaschen namentlich in der kalten Zeit, ebenso in Mayunga unter den Howas. Europäer hingegen werden wenig befallen (Drago). Dasselbe ist in Diégo-Suarez, Mayunga (Langier) und Autsianaka der Fall (Laffay). Immerhin betrug die Morbidität in Autsianaka $3\frac{1}{3}$ % und in Mayunga 1,5 % (Quennec) unter den Europäern. In Autsianaka waren sämtliche Fälle mit Malaria kompliziert. Die Dysenterie zeigte aber einen milden Charakter. In Mayunga war ein Fall mit Leberabszeß kompliziert (Quennec). In Tamatave hingegen betrug 1895/96 die Ruhrmorbidität 4 % mit einer Mortalität von 8 % (Durbec). Schwer heimgesucht von der Ruhr ist die Insel Réunion. Nach Bellot's (Reynault) Bericht (1887) erkrankten im 1. Aufenthaltsjahr 4,17 %, im 2. Aufenthaltsjahr aber bereits 45,8 % und bei weiterem Aufenthalt 50 % der Truppen an Ruhr, während für die Insel Mauritius der englische Sanitätsbericht für 1900 und 1901 nur 1,5 % resp. 1,63 % Ruhrmorbidität mit 6 % Mortalität angibt. Selbst auf der kleinen, kaum 800 Einwohner zählenden Insel

Diego Garcia (7 s. Br., 72 ö. L.), die zum Chagos Archipel gehört, ist die Dysenterie endemisch, während die Malaria fehlt.

In Südafrika herrscht die Ruhr überall und tritt während der Zeit vom Oktober bis zum April epidemisch auf. Cooper gibt die Mortalität für Harrismith für 1901 auf 3,6 %, für 1902 auf 2,0 % an. Da von Leberabszessen nichts berichtet wird, so ist anzunehmen, daß die Bazillenruhr die vorwiegende ist. Wenn wir von Kapstadt aus dem Verlauf der Küste nach Norden folgen, so treffen wir Ruhr wieder in Deutsch-Südwestafrika[1]) und in den portugiesischen Kolonien Mossamedes,[2]) Benguella und Angola. Im französischen Kongogebiet aber und auch im Kongostaat, namentlich in der Zone des Zentralplateaus und da besonders an den Stationen längs des Flusses ist die Dysenterie weit verbreitet. Über ihre Art erfahren wir nichts (Poskin). Mense (Wien. klin. Rundschau) bezeichnet die Dysenterie als die zweitwichtigste Krankheit am Kongo. „Während aber die Malaria allenthalben auftrat und keinen Europäer gänzlich verschonte, zeigte die tropische Ruhr eine ausgesprochene Neigung, sich in bestimmten Gegenden zu lokalisieren. In dem bergigen, trockenen, mit spärlicher Vegetation bedeckten Gebiete des Unterlaufes war die Dysenterie nicht eigentlich endemisch, sie erschien nur vereinzelt oder als örtlich begrenzte Epidemie unter den Schwarzen. Fast alle Europäer, welche meine Hilfe aufsuchten, hatten sich am Mittellauf des Flusses aufgehalten . . . . in Gegenden mit hohem Gruudwasserstand und feuchtem Erdreich.“ In Gabun — David erwähnt in seinem Bericht über Gabun die Dysenterie merkwürdigerweise gar nicht — und in Kamerun nimmt die Ruhr an Häufigkeit zu. A. Plehn berichtet wenigstens. daß die Ruhr in Kamerun sowohl bei Eingeborenen als auch bei Europäern häufig ist, Doch tritt sie nach F. Plehn bei weitem nicht so bösartig auf, wie im Hochland des westafrikanischen Innern und auf den Kamerun vorgelagerten Inseln São Thomé und Fernando Po. Er berichtet weiterhin, daß er Amöben sehr zahlreich in den diarrhoischen Ausleerungen gefunden hat — kaum in $^1/_4$ der Fälle fehlten sie — und zwar sowohl bei wirklicher Ruhr, wie bei den in den Tropen so häufigen, einfachen entzündlichen Zuständen des Darmes. „Über ihre Beziehungen zum Krankheitsprozeß wie über das Vorkommen verschiedener Arten habe ich mir bisher ein bestimmtes Urteil nicht bilden können.“ Nun berichtet zwar F. Plehn, daß er und sein Nachfolger in Kamerun nur vier Leberabszesse sahen, und zwar drei bei Negern und einen bei einem Europäer. In den beiden von F. Plehn selbst beobachteten Fällen wurden keine Amöben in dem Abszesse gefunden, sondern nur Staphylokokken. Einmal handelte es sich um einen größeren Einzelabszeß, das andere Mal um multiple kleine Abszesse. Von Ruhr war in beiden Fällen nichts nachzuweisen. Trotzdem möchte ich annehmen, daß es sich in dem einen, tödlich verlaufenen Ruhrfall, der aus einer Station im Innern stammte und den F. Plehn genau beschreibt, um richtige Amöbenruhr gehandelt hat. Denn der Fall endete tödlich infolge von Darmperforation, die bei Bazillenruhr selten ist. Es fanden sich Geschwüre mit unterminierten Rändern in der stark verdickten Darmwand und die vorhandenen Amöben waren für Katzen pathogen. In einem anderen Falle hingegen, der unter den klinischen Zeichen einer chronischen Enteritis verlief, waren die massenhaft vorhandenen Amöben für Katzen nicht pathogen. Aus der kurzen Notiz A. Plehn's (Arch. f. Sch.- u. Trop.-Hyg. 1898 S. 127), „die bekannten Amöben wurden in einem Teil der darauf untersuchten Fälle (nämlich bei der Dysenterieepidemie 1897) gefunden, in anderen nicht“, läßt sich auf die Art der gefundenen Amöben nichts schließen: Schon der Umstand, daß die Ruhr epidemisch auftrat, läßt auf Bazillenruhr schließen. In dem benachbarten englischen Nigeria schwankt nach Duncan die Ruhrmortalität zwischen 2,9 und 32 %! —

Zahlreichere Berichte liegen von dem sich nach Westen anschließenden französischen Dahomey vor. Es ist aber schwer, sich ein klares Bild über die Verbreitung der Ruhr daselbst zu machen, weil die mir zugängigen Berichte nur von kriegerischen Unter-

---

[1]) Da aus Südwestafrika auch über Leberabszesse berichtet wird, so ist anzunehmen, daß die Amöbenruhr auch dort vorkommt.

[2]) Wellmann (Journ. Trop. Med. 1904. 15. II) erwähnt die Amoeba coli bei der Dysenterie dieser Gegenden.

nehmungen stammen, während welcher die Ruhr erfahrungsgemäß leicht epidemisch auftritt. Unter gewöhnlichen Verhältnissen scheint die Ruhr an den dortigen Küstenplätzen nicht sehr verbreitet zu sein. Wenigstens gibt BARTHELÉMY an, daß 1892 unter den ruhig in Porto Novo lagernden Truppen während der ersten beiden Monate nur ein Ruhrfall zuging,[1]) während des Vormarsches auf Abomey aber, als jedes Wasser unfiltriert getrunken wurde, die Ruhrmorbidität auf 30 % mit 12 % Mortalität stieg. RANGÉ gibt für denselben Feldzug 6,4 % Ruhrmorbidität mit 24 % Sterblichkeit bei Europäern und 2,5 % mit 18,5 % Mortalität für die eingeborenen Truppen an. Es wird aber nur einmal ein Fall von Leberabszeß erwähnt. Im Innern von Dahomey und von da weiter nach Norden — im sogenannten Niger-Buckel — kommt die Dysenterie zwar vor, ist aber bei weitem nicht die vorherrschende Krankheit (BARTET). Von Leberabszessen wird nichts berichtet. In ähnlicher Weise spricht sich DÖRING aus, der von Togo her in diese Gebiete kam. Malaria und Pocken beherrschen dort den nosologischen Charakter des Landes, und wir können bei dem Fehlen der Leberabszesse wohl annehmen, daß es vorwiegend die Bazillenruhr ist, die in jenen Gebieten herrscht. In Benin hingegen tritt nach GIRAUD die Ruhr in schwerer Form auf, weil sie stets mit Malaria kompliziert ist und erreicht während der Regenzeit eine Mortalität von 14 %. In Togo finden wir die Ruhr ebenfalls sowohl unter den Eingeborenen wie unter den Weißen verbreitet und zwar wird sowohl von einer Ruhrepidemie im Gefängnis zu Lome als auch von Todesfällen durch die die Dysenterie komplizierenden Leberabszesse berichtet. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß sowohl die Bazillen- als auch die Amöbenruhr vorkommt. Unter 190 Erkrankungen in Lome kamen 76 auf Malaria und nur 8 auf Dysenterie.

Für die westafrikanischen Stationen gibt der englische Sanitätsbericht für die Zeit von 1890—1899 für eingeborene Truppen eine Ruhrmorbidität von 0,81 %, für europäische eine solche von 0,57 %. Während aber von 1000 Mann eingeborenen Truppen nur 0,8 starben, erlagen von 1000 Mann europäischer Truppen 5,71 der Ruhr.

Während in Freetown die Ruhr unter den Europäern selten ist (TAYLOR), herrscht sie in dem nördlich sich anschließenden Senegambien stark. Nach PRIMET betrug 1889/90 die Ruhrmorbidität $10^1/_3$—$16^1/_4$ % und MARCHOUX berichtet, daß er in vielen Fällen von Ruhr Amöben fand, die für Katzen pathogen waren. Im Innern von Senegambien stellt sich nach SUARD die Ruhrmorbidität unter den Europäern auf 12 %, nach DURAND in Bamako, Sigkiri und Médine auf 14,5 %. Die Hauptmenge der Erkrankungen fällt hier (Nioro) in die Trockenzeit. Leberabszesse kommen verhältnismäßig häufig vor. Wir können also aus diesen Angaben schließen, daß in Senegambien die Amöbenruhr die vorherrschende ist. Daß die Ruhr gleichfalls im mittleren und östlichen Sudan häufig ist, wissen wir durch NACHTIGALL's Berichte. Aber überall, sowohl in Bornu wie Borku, Bagirmi, Wadaï und Kordofan tritt sie gegen die Malaria zurück. Die Eingeborenen benutzen die gerbstoffhaltigen Früchte der Acacia nilotica, die mit Duchnmehl und Wasser zu einer Paste verarbeitet werden, als Heilmittel. NACHTIGALL schildert die Dysenterie des Sudans als außerordentlich hartnäckig. Auf den vorgelagerten Kanarischen und Kap Verdischen Inseln herrscht die Ruhr ebenfalls (RUGE). Auf Madeira hingegen ist sie selten (KROHN, RUGE). Doch ist die Art noch nicht festgestellt. Aus Algier liegen Berichte über Ruhr, die sich mit Leberabszessen kompliziert hat, schon von LATTLELOUP, KELSCH und KIENER und MOURET vor. Danach haben wir also auch in Algier Amöbenruhr. In Marokko (Tanger) ist die Ruhr nach RUGE ebenfalls häufig, ebenso in Fezzan und Tripolis (NACHTIGALL).

Amerika. Nordamerika verhält sich wie die japanischen Inseln, d. h. die akute epidemische Bazillenruhr ist die vorherrschende, während die Amöbendysenterie nur in einzelnen Fällen beobachtet wird (AMBERG, DOCK). So gingen nach OSLER im Baltimore Hospital im Laufe von 10 Jahren nur 90 Fälle von Amöbendysenterie zu. DOCK beobachtete in Texas (Galveston) zwölf Fälle von Amöbenruhr, von denen vier mit Leber-

[1]) SICILIANO hingegen berichtet 1892, daß gerade die Dysenterie in Porto Novo häufig ist und „offre un caractère de gravité exceptionelle".

abszessen kompliziert waren, in Michigan bis jetzt aber nur einen einzigen und unkomplizierten Fall. Osler resp. Councilman und Lafleur berichten von einem Falle chronischer Ruhr, der aus Panama stammte und mit Leberabszeß kompliziert war. Amöben fanden sich sowohl im Abszeßeiter als auch im Stuhl. Schwalbe hingegen hebt die Seltenheit und Gutartigkeit der Ruhr in Kalifornien hervor. In Zentralamerika, auf den Antillen und in Südamerika nimmt die Ruhr erheblich zu. Berüchtigt wegen seiner Leberabszesse war Martinique. Doch sind Leberabszesse dort nicht mehr so häufig als zur Zeit Dutrouleau's, weil die Dysenterie wesentlich abgenommen hat (Clarac).

Für die englisch-westindischen Besitzungen gibt der englische Bericht folgende Zahlen:

		Ruhrmorbidität	Mortalität	
Bermuda	1900	0,79 %	20 %	
„	1901	0,59 „	16 „	
Barbados	1900	0,14 „	0 „	
„	1901	0,39 „	0 „	
Jamaica	1900	1,0 „	0 „	
„	1901	0,37 „	0 „	
Auf St. Thomas	1895	0,38 „	0.05 „	(Ruge)
„	1896	0,41 „	0,06 „	(Ruge)
„	1897	0,37 „	0,11 „	(Ruge)

In Kuba betrug im ersten Halbjahr 1897, also zur günstigsten Zeit, die Ruhrmorbidität des spanischen Heeres 2,2 % mit einer Mortalität von 0,3 % (Ruge). In Trinidad wird für das Jahr 1903/04 die Ruhrmortalität in den Hospitälern bei akuten Fällen auf 37,5 %, bei chronischen auf 33 % abgegeben! Leberabszesse wurden acht mit sechs Todesfällen beobachtet. Also auch hier kommt die Amöbenruhr vor.

Gefährlich tritt die Ruhr in Surinam auf. Hier sind Epidemien mit 20 % Mortalität keine Seltenheit (Schön). Über die Art der Ruhr kann aber bis jetzt noch nichts ausgesagt werden. Aber aus Brasilien haben Lutz, Fajardo und kürzlich Paranhos berichtet, daß sie bei Dysenterischen Amöben gefunden haben. Paranhos berichtet auch, daß sich im Colon asc. und S Romanum die für die Amöbenruhr charakteristischen Geschwüre fanden. Auf der Westküste von Südamerika reicht die Ruhr bis zum 40° S. Br. (Puerto Montt), nimmt weiter nach Norden hin zu und erreicht in der Zone der schroffen Temperaturwechsel zwischen Valparaiso und Arica ihre größte Verbreitung. Sie ist an dieser Küstenstrecke auffallend häufig mit Leberabszessen verbunden und wir dürfen daher wohl annehmen, daß in dem eben genannten Gebiete Chiles die Amöbenruhr vorherrschend ist (Ruge). Weiter nördlich bis nach Zentralamerika findet sich die Ruhr überall endemisch, aber nicht so stark verbreitet wie in Chile. Über ihre Art wissen wir noch nichts.

Australien. Sowohl auf dem australischen Festland als auch in Neuseeland kommt die Ruhr vor. Auf einzelnen Südseeinseln scheint sie zu fehlen, auf anderen ist sie erst in jüngster Zeit nachweisbar eingeschleppt worden. So berichtet Girschner, daß auf Ponape (Karolinen) schon im Jahre 1843 eine schwere Ruhrepidemie geherrscht hat, daß ihm selbst aber während seiner ärztlichen Tätigkeit auf Ponape nur einzelne Fälle zur Beobachtung kamen. Von Jaluit (Marschallinseln) hingegen erwähnen weder Schwabe noch Bartels etwas von Ruhr. Nach Davillé herrschte 1893 auf der zu den Neuen Hebriden gehörigen Insel Futuna eine mörderische Ruhrepidemie. die durch einen von Australien ruhrkrank zurückkehrenden Eingeborenen eingeschleppt worden war. Dasselbe ereignete sich 1894 in Port-Vila, auf der gleichfalls zu den Neuen Hebriden gehörigen Insel Vaté. Auch hier wurde die Ruhr durch ein Arbeiterschiff eingeschleppt. Die Ruhr wütete deshalb so stark, weil alle die Eingeborenen chronisch-malariakrank sind. In Neukaledonien wird nach Le Dantec nicht nur die gangränöse Dysenterie, sondern auch der Leberabszeß häufig beobachtet. Leberabszesse waren während der 60er und 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts in Neukaledonien noch selten, nehmen aber seit den 90er Jahren zu (Legrand). In Tahiti

hingegen und auf den Gilbert- und Elliceinseln scheint die Ruhr zu fehlen. Wenigstens erwähnen sie weder Sérès noch Axgord in den allerdings sehr kurz gehaltenen Berichten. In Honolulu wird die Dysenterie erst an siebenter Stelle aufgeführt (Beaumanoir). In Neu-Guinea ist sie namentlich unter den farbigen Arbeitern ziemlich weit verbreitet und ergreift auch die Europäer, scheint aber auch hier eingeschleppt worden zu sein. Wenigstens schreibt Dempwolff 1898 „Echte Dysenterie bekam ich nur aus dem Bismarckarchipel eingeschleppt an Rekonvaleszenten (Strafgefangenen) zu sehen; ich kann nichts darüber berichten“. Auf dem Bismarckarchipel und in Samoa ist sie aber wieder weit verbreitet, wie die Ruhrepidemie zeigt, die 1879/80 auf S. M. S. „Bismarck“ im Hafen von Apia ausbrach, auch in Neupommern trat im Jahre 1886 eine heftige Ruhrepidemie auf. „Im November 1886 herrschte im Innern Neupommerns eine heftige Ruhrepidemie, welche, den Verkehrswegen folgend, im Dezember die Küste erreichte, von Januar bis Februar an der Blanchebucht und in Matupi viele Opfer unter den Eingeborenen forderte, auch mehrere der dort lebenden Weißen ergriff“ (Mar.-San.-Ber. 1885/87).

In Tonga wurde laut Marinesanitätsbericht 1876/77 ebenfalls Ruhr beobachtet.

Welcher Art aber die Ruhr auf den verschiedenen Inselgruppen ist, läßt sich vor der Hand noch nicht sagen. Nur so viel ist sicher, daß in Neukaledonien die Amöbenruhr wegen der zahlreichen beobachteten Leberabszesse heimisch sein muß.

Pathologische Anatomie.

a) Akutes Stadium. Für die Bazillenruhr trifft die Definition Ziegler's zu, daß die Ruhr anatomisch eine nach Intensität in den einzelnen Fällen verschiedene Darmentzündung ist, die im wesentlichen auf den Dickdarm beschränkt bleibt. Diejenigen Stellen, die am stärksten und längsten mit dem Kot in Berührung kommen, wie die Umbiegungsstellen des Dickdarms, des Blinddarms und die Ampulla recti zeigen die stärksten Veränderungen. In verschiedenen Gegenden scheinen verschiedene Stellen des Dickdarms verschieden oft befallen zu werden. So berichten z. B. Bertrand, Calmette, Corre und Fontan, daß in Cochinchina von der Dysenterie fast immer nur Rektum, S Romanum und die Illeocökalklappe befallen werden, während auf den Antillen und im französischen Sudan die Dysenterie zunächst das Quercolon ergreifen und dann erst auf das Rektum übergehen soll. Indess die dysenterischen Veränderungen bleiben nicht immer auf den Dickdarm beschränkt. Der Krankheitsprozeß kann seltenerweise auch auf den untersten Abschnitt des Dünndarms übergreifen.

Die krankhaften Veränderungen beginnen stets auf der Höhe der Schleimhautfalten, also zunächst an der Oberfläche und schreiten von da aus in die Tiefe fort. In einer Reihe von Fällen findet aber ein Fortschreiten der Erkrankung in die Tiefe nicht statt und die Darmschleimhaut wird nicht zerstört. Man hat diese Art als katarrhalische Ruhr bezeichnet. In einer anderen Reihe von Fällen werden aber auch die tieferen Schichten des Darms mitergriffen und zugleich mit der Schleimhaut zum Absterben gebracht. Sie erscheinen dann in Gestalt gangränöser Fetzen im Stuhlgang. Diesen letzteren Prozeß hat man als diphtherische Ruhr bezeichnet. Zwischen beiden Formen kommen Übergänge vor. Da aber diese beiden Ruhrformen, wie wir jetzt wissen, von einer und derselben Schädlichkeit, nämlich dem Ruhrbazillus hervorgerufen werden und nur einen stärkeren oder schwächeren Grad eines und desselben Prozesses vorstellen, außerdem häufig nebeneinander bei demselben Individium gefunden werden, so ist es nicht notwendig, aus diesen Erscheinungen zwei besondere Ruhrarten zu machen.

In den leichteren Ruhrfällen ist die Darmschleimhaut stark gerötet, gelockert und geschwollen, mit einer von blutigen Streifen durchsetzten, schleimig-glasigen

Flüssigkeit, die Ziegler mit Hühnereiweiß vergleicht und die massenhafte Dysenteriebazillen enthält, bedeckt, oder mehr von grünrötlichem, sammetartigem Aussehen. Auf den Schleimhautfalten, die zu erhöhten groben Runzeln werden können, finden sich feinere oder gröbere kleienartige Auflagerungen und zwischen ihnen größere oder kleinere Blutaustritte. Diese kleienartigen Beläge sind aber bereits ein Übergang zu der schweren Form, denn sie zeigen an, daß die oberste Schicht der Schleimhaut abgestorben ist. Stoßen sich diese Beläge ab, so entstehen kleine unregelmäßig gezackte, seichte Geschwüre, deren Ränder nicht unterminiert sind. Dadurch nun, daß die Schleimhautfalten immer zuerst erkranken, kommt im Anfang oder bei nicht zu ausgedehnten Erkrankungen das Bild der quergestellten Geschwüre zustande. Die einzelnen Geschwüre können von der Größe einer Linse bis zu derjenigen eines Talers schwanken. Fließen mehrere Geschwüre zusammen, so kommen große unregelmäßige Geschwürsflächen zustande. Oft sind die Ränder der kleineren Geschwüre etwas wallartig aufgeworfen und von weißgrauer Farbe. Je nach der Intensität des Krankheitsprozesses schwankt auch die Tiefe, bis zu der die Geschwüre reichen. In schweren Fällen reichen sie bis zur Muscularis und ihr Grund erscheint dann gestreift. Unter Umständen wird aber selbst die Muscularis noch durchbrochen und die Geschwüre reichen bis auf die Serosa. Dann zeigt sich schon auf der Außenseite des Darmes an solchen mit derartig tiefgreifenden Geschwüren besetzten Stellen eine starke Entwicklung von Gefäßen. Der Darmüberzug weist schwarz-bläuliche Flecken auf. Schreitet der Prozeß nun noch weiter fort und breitet er sich weiter aus, so verschwindet die typische Anordnung der Geschwüre und die ganze Darmoberfläche zeigt sich von unregelmäßig gestalteten und unregelmäßig angeordneten, massenhaften Geschwüren und grünlich-schwärzlichen Massen besetzt, zwischen denen einzelne Inseln geschwollener, dunkelroter Schleimhaut emporragen. Haasler, der in Tientsin Gelegenheit hatte, schwerste Fälle von Ruhr zu beobachten, schildert die schwersten Formen der Erkrankung folgendermaßen:

„Bei den weit vorgeschrittenen Fällen war der Charakter der Geschwüre durch das Zusammenfließen der einzelnen Ulzerationen zu endlosen Geschwürsflächen völlig verwischt. In anderen Fällen, in denen einzelnstehende kleinere und größere Geschwüre anzutreffen waren, zeigten sie zumeist länglich runde Form, die größeren Geschwüre meistens quergestellt, die Ränder wallartig aufgeworfen, von weiß-grauer Färbung, scharf sich abhebend von der intensiv geröteten, oft schwarz-rot oder grün-schwarz verfärbten Schleimhaut. Bei den großen Geschwüren waren die Ränder zuweilen unterminiert, so daß man unter Schleimhautbrücken weg die Sonde zum benachbarten Geschwürsgrunde führen konnte. Dem Geschwürsgrunde hafteten entweder nekrotische Gewebsmassen noch an, zuweilen als weißliche, speckige Massen, meist als nußfarbene, grün-schwarze oder als kotig-verfärbte Fetzen. An den gereinigten Geschwüren erkannte man häufig die freiliegende streifige Muscularis, oder die Darmwand war in der Tiefe des Geschwürs papierdünn, so daß an der Außenfläche des Darms die Geschwürsstellen durch schwarzrote oder grünliche Flecke bezeichnet waren. Nicht selten fielen in solchen Fällen, auch bei ganz frischen Leichen, gleich bei Eröffnung der Bauchhöhle das Coecum, die Flexur oder andere Prädilektionsstellen durch diese fleckige Verfärbung auf, oft war auf weiten Strecken des Dickdarms hin dies nußfarbige Aussehen der Serosa anzutreffen. Daß bei so tiefgreifenden Geschwüren Perforationen der Darmwand nicht zu den Seltenheiten gehörten, ist selbstverständlich, und die außerordentliche Häufigkeit der gefundenen Peritonealerkrankungen,[1]) auch bei fehlender Perforation ist nach dem eben Angeführten wohl leicht erklärt, da eine so hochgradig veränderte Darmwand den Durchtritt am Entzündungserreger zur Peritonealhöhle ja leicht gestatten muß.“

[1]) Dieser Befund spricht allerdings z. T. für Amöbenruhr. Es scheint sich um Mischinfektion zwischen Amöben- und Bazillenruhr gehandelt zu haben.

Während also im allgemeinen der Krankheitsprozeß an der Oberfläche der Schleimhaut beginnt und die Schleimhaut schichtenweise zerstört, kann es auch zu einer Erkrankung der Follikel kommen. Aber auch da beginnt die Nekrose an der Oberfläche, so daß flache Geschwüre ohne überhängende Ränder entstehen.

Während im allgemeinen bei der Bazillenruhr die übrigen Organe gar nicht oder nur selten in Mitleidenschaft gezogen werden und nur die Mesenterialdrüsen regelmäßig geschwollen sind, fand HAASLER unter seinen Ruhrfällen in Tientsin verhältnismäßig oft pyämische Leberabszesse. Die Leber war durchsetzt von kleinen Abszeßchen, die neben Kokken das Bacterium coli enthielten. Neben diesen kleinen Abszessen fanden sich solche von Apfelsinengröße.[1]) Aber auch in der Milz fanden sich in 4 Fällen Abszesse oder Infarkte. Ebenso wurden Niereninfarkte beobachtet. Auch subphrenische Abszesse, die von Milz- oder Leberabszessen ihren Ausgang genommen, das Zwerchfell durchbrochen hatten und in die Lunge eingedrungen waren, kamen zur Beobachtung.[1])

H. führt unter anderen folgenden Fall an: „Hier fanden sich in der Milzgegend Colon und Netz mit dem Zwerchfell verwachsen. Nach Lösung der Verbindung gelangt man in eine zweite Höhle, aus der sich nekrotisch zerfallenes Gewebe der Milz und Eiter entleert.[2]) Gegen die Bauchhöhle hin ist diese Höhle vollständig abgeschlossen durch die genannten Verwachsungen, die sich auch gegen Magen und linken Leberlappen erstrecken. Die untere Zwerchfellfläche ist mit nekrotisch-eiterigen Massen belegt, bzw. eiterig zerfallen und weist an einer Stelle eine Vertiefung auf, durch welche man mit der Sonde etwa 2 cm tief nach oben in die mit dem Zwerchfell hier verwachsene Lunge eindringen kann. Die Milz ist etwa zu einem Drittel gangränös zerfallen. Der erhaltene Teil ist ziemlich derb, nicht sehr blutreich, läßt deutlich ausgebildetes Balkengefüge erkennen. Es bestand linksseitige eiterige Pleuritis, sowie Erguß in die rechte Pleurahöhle und die Peritonealhöhle (serofibrinöse Entzündung). Herz schlaff. Wand dünn, fettig entartet."

In der Lunge wurden ebenfalls wiederholt Abszesse gefunden und häufig Bronchitis purulenta beobachtet. Die in der großen Schenkelarterie und in den Armarterien je einmal beobachteten Thrombosen führt HAASLER auf die gleichzeitig bestehenden Lungenerkrankungen (Lungenabszesse, Bronchiolitis purulenta) zurück, da Herzklappen und Endokard in diesen Fällen gesund waren.

Tritt in den mittelschweren Fällen Heilung ein, so bleiben an Stelle der Geschwüre flache Narben mit schieferig pigmentiertem Grund und atrophischer Umgebung zurück. Solche Stellen können sich zwar von der umliegenden gesunden Schleimhaut her mit Epithel überziehen, es fehlen ihnen aber die Drüsen. In schwereren Fällen hingegen, in denen die ganze Drüsenschicht der Mucosa verloren ging, verhärten die Reste der Mucosa und Submucosa und die übriggebliebenen Schleimhautinseln bilden oft papillöse oder polypöse Wucherungen von Kirschkern- bis Haselnußgröße. Fernerhin kann der Darm durch Narbenbildung nicht nur an einer einzelnen Stelle verengt, sondern sogar bis zum vollkommenen Verschluß abgeknickt werden.

Das mikroskopische Bild des ruhrkranken Darms zeigt folgende Veränderungen. Zunächst ist vorwiegend die Mucosa ergriffen. Es besteht eine außerordentlich starke hämorrhagische Hyperämie mit kleinzelliger Infiltration und starker Schwellung. Die Epithelzellen werden körnig getrübt und zerfallen. Die Drüsenschicht erleidet dieselben Veränderungen. Es kann vorkommen, daß sie auf größeren Flächen fast oder fast ganz zerstört wird. Allmählich dringt der Prozeß in die Tiefe. Die Submucosa wird entzündlich-wässerig durchtränkt, schwillt auf das Doppelte und Dreifache ihrer ursprünglichen Breite an und wird auch von Rundzellen durchsetzt.

[1]) Diese Befunde sprechen für Amöbenruhr.

Ihre Bindegewebszellen beginnen zu wuchern. Es kann aber auch vorkommen, daß sich größere Blutaustritte in der Submucosa entwickeln. Oder aber es kommt zur Entwicklung fibrinöser Exsudate, zur Bildung von diphtherischen Membranen und zu einer tiefgreifenden Nekrose. An solchen Stellen findet man dann zahlreiche Bakterien im Gewebe und zwar sowohl Kokken als Stäbchen. Es können aber auch Gebilde in gefärbten Schnittpräparaten vorkommen, die Amöben täuschend ähnlich sehen. In welcher Weise man sich in dieser Beziehung vor Irrtümern schützen kann, ist in dem Kapitel Amöbenruhr erwähnt.

b) Chronisches Stadium. In chronischen Fällen ist der ganze Dickdarm verdickt, induriert, zum Teil verengert, zum Teil erweitert, der Bauchfellüberzug ist dunkel verfärbt. Die Darmschleimhaut ist mit kleinen Blutaustritten durchsetzt, ihrer Oberfläche fehlt die spiegelnde Glätte des gesunden Darms, sie erscheint matt und glanzlos. An einzelnen Stellen finden sich schieferige Pigmentierungen, und zwar nicht nur da, wo Narben auf das frühere Vorhandensein von Geschwüren hinweisen, sondern auch in scheinbar gesunder Darmschleimhaut, granulierende Stellen oder umschriebene Pseudomembranen. Eigentliche Geschwürsbildung fehlt aber. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß das Epithel der Schleimhaut fehlt und daß nur noch wenig Drüsen vorhanden sind. Submucosa und Muskularis sind durch Bindegewebe ersetzt, das von einzelnen Muskelfasern durchzogen ist. Schwierigkeiten in der Deutung der Bilder entstehen bei Mischinfektionen zwischen Dysenteriebazillen und -amöben.

Ätiologie und Vorkommen.

Bakteriologie.

Nach allem, was wir bis jetzt über die Bazillenruhr wissen, scheint auch diese nicht einheitlich zu sein. Wir müssen vielmehr annehmen, daß die vom klinischen Standpunkte aus als Dysenterie bezeichnete Krankheit nicht von einem und demselben Bazillus, sondern wahrscheinlich von verschiedenen Bazillen hervorgerufen werden kann. Alle diese Bazillen stehen sich zwar außerordentlich nahe, so daß sie in einer Gruppe vereinigt werden können, sie weisen aber doch deutliche Unterschiede auf und verhalten sich namentlich den künstlich hergestellten hochwertigen Immunseris gegenüber verschieden. Als sicher feststehende Ruhrerreger können der Bazillus Kruse-Shiga und der Bazillus Flexner angesehen werden.

1. Geschichtliches. Als die Ära der Bakteriologie begann und man anfing in den kleinsten Lebewesen Krankheitserreger zu vermuten, gingen einzelne Autoren schon sehr früh darauf aus, die Erreger der Dysenterie festzustellen. Die bakteriologischen Arbeiten über Ruhr sind indes nicht so zahlreich, wie man erwarten sollte. Das mag seinen Grund darin haben, daß die Schwierigkeiten, die hier einer Untersuchung entgegenstehen, wohl manchen abgeschreckt haben. Aus dem gleichen Grunde ist es auch nicht verwunderlich, daß bis in die neuste Zeit hinein noch keine volle Einigkeit über die Natur der Ruhrerreger erzielt wurde und daß selbst nach der Entdeckung der echten Ruhrbazillen immer noch Arbeiten erschienen sind, die andere Kleinwesen als die Ruhrbazillen zum Ruhrerreger stempeln wollen. Man kann im allgemeinen sagen, daß über den vermeintlichen Ruhrerreger 4 verschiedene Ansichten bestanden.

Die erste Gruppe der Autoren glaubte in einem bestimmten Kleinwesen — jeder Autor allerdings in einem anderen — den Ruhrerreger gefunden zu haben. Die zweite Gruppe der Autoren nahm an, daß das Bacterium coli commune

unter Umständen virulent und zu einem Bacterium coli dysentericum werden könnte, während die dritte Gruppe glaubte, daß die Ruhr durch die Symbiose verschiedener Bakterien entstände und die vierte Gruppe endlich jede Mitwirkung von Bakterien für ausgeschlossen hielt oder einen bestimmten Erreger nicht zu bezeichnen wagte.

Klebs berichtete 1887 über ein die Gelatine verflüssigendes Stäbchen als Ruhrerreger und Ziegler über Mikrokokken im Grunde von dysenterischen Geschwüren, während die früheren Arbeiten von Basch 1869 und Petrone 1884 als auf zu unsicheren Untersuchungsmethoden beruhend nicht in Frage kommen dürften. An Klebs und Ziegler schlossen sich an 1888 Chantemesse und Widal mit einem typhusähnlichen Bazillus. 1892 Ogata mit einem nach Gram färbbaren Bazillus, Marfan und Lion mit dem Bacterium coli, Grigorieff mit einem Bazillus, den er für identisch mit demjenigen von Chantemesse und Widal hielt, 1893 Zancarol mit einem Streptokokkus, 1894 de Silvestri mit einem Doppelkokkus, 1896 Galli-Valerio mit einem kokkenähnlichen Stäbchen, 1897 Pottien mit einem Streptothrix, 1899 Escherich mit dem Bazillus der kontagiösen Colitis und Dopter (1900) mit einem Colibazillus als dem Ruhrerreger an. Schließlich beschrieb Lesage 1902 noch einen Coccobazillus und in jüngster Zeit Le Dantec Spirillen als Ruhrerreger.

II. Gruppe. Andere hingegen waren der Ansicht, daß das Bacterium coli commune[1]) oder eine Varietät desselben unter bestimmten Umständen toxische Eigenschaften erlangen und dadurch Ruhr erzeugen könnte. In diesem Sinne ist die Arbeit von Arnaud abgefaßt, der 1894 seine Untersuchungen in Tunis machte und zu der Ansicht kam, daß das Bacterium coli in ein Bacterium dysenteriae überginge. In ganz ähnlicher Weise sprechen sich Celli und seine Schüler aus. Wir finden nämlich in den Arbeiten von Celli und Fiocca, 1896 in derjenigen von Celli und schließlich 1899 bei Celli und Valenti die Ansicht niedergelegt, daß eine Abart des Bacterium coli als Bacterium dysenteriae toxische Eigenschaften annähme und zum Dysenterieerreger werde. Celli selbst sprach sich dahin aus, daß man bei der Dysenterie unseres Klimas und des heißen Klimas (Ägypten) nicht, wie in anderen Infektionskrankheiten, einen besonderen pathogenen Mikroorganismus fände, sondern daß vielmehr anzunehmen sei, daß die sich im Stuhle Dysenterischer findenden proteus- und typhusähnlichen Bakterien, das Bacterium coli in ein Bacterium dysenteriae verwandelten. Ähnliches berichtete 1898 Alessandri. Roger gibt 1899 und 1900 an, daß er aus dem ihm überschickten Stuhl von 5 schweren Dysenteriekranken den gleichen pathogenen Mikroorganismus mit allen Eigenschaften des Colibazillus züchten konnte, und daß dieser Bazillus ein so starkes Toxin entwickelte, daß schon 4 Tropfen intravenös eingespritzt in einigen Stunden ein Kaninchen tötete, ohne daß es an Durchfall gelitten hätte. Durchfall bei den Tieren trat nur ein, wenn dieser Colibazillus weniger virulent war. Da dieselben Erscheinungen auch beim ruhrkranken Menschen vorkommen, d. h. daß die Allgemeinerscheinungen viel heftiger sind als diejenigen von seiten des Darmes und den Kranken in 3—4 Tagen töten, so glaubt Roger, daß der von ihm gefundene Colibazillus der Erreger der Ruhr ist. Seine ersten Versuche hatte er schon 1899 gemacht und dabei angegeben, daß er bei Kaninchen durch intravenöse Einspritzung seines Bazilllus bereits dysenterische Veränderungen erzielt habe. Allerdings hatte er zunächst einem Kaninchen etwas von einer unreinen Kultur, so wie sie aus einer Schleimflocke des Stuhles wuchs, intravenös eingespritzt, dann in den Organen des rasch dadurch verendeten Tieres einen Bazillus gefunden, diesen in Reinkultur gezüchtet und als Ruhrerreger erklärt. Lemoine bestätigte diesen Befund, gibt aber an, daß bei den gestorbenen Tieren sich keine dysenterischen Veränderungen im Darm fanden.

Die III. Gruppe von Autoren endlich, so z. B. Maggiora 1892 und Bertrand und Baucher 1893 sahen die Ursache der Dysenterie nicht in der Einwirckung eines einzelnen Parasiten, sondern in dem Zusammenwirken mehrerer Parasiten. Ciechanowski und Nowak 1898 erklärten, „daß die epidemische Ruhr unseres Klimas vom ätiologischen Standpunkte aus ein Sammelbegriff zu sein schiene", während Janowski 1897 der Ansicht war, daß die Dysenterie das Muster einer durch Mischinfektion und zwar durch Symbiose

---

[1]) Marfan und Lion erklärten 1891 das Bacterium coli direkt für den Ruhrerreger.

entstehenden Krankheit wäre, bei der bald der eine, bald der andere der im Darme befindlichen Parasiten spezifische, toxische Eigenschaften erwirbt. In ähnlicher Weise, aber viel vorsichtiger, hatte sich bereits 1893 Calmette geäußert, der auf Grund seiner über die Dysenterie von Cochinchina angestellten Untersuchungen annahm, daß der Boden für den Erreger der Dysenterie, den er im Pyocyaneus sah, von den Streptokokken vorbereitet würde.

Endlich zur IV. Gruppe gehören Hlava, der 1886 den bazillären Ursprung der Dysenterie überhaupt leugnete, weil er aus Darmschleim von Dysenterischen 19 verschiedene Bakterienarten züchten konnte, und Laveran sowie Ascher. Sie sahen sich auf Grund ihrer Untersuchungen außerstande einen bestimmten Mikroorganismus als Ruhrerreger bezeichnen zu können.

Den wahren Erreger der Ruhr zu finden, war dem Japaner Shiga vorbehalten. Er teilte 1898 mit, daß es ihm gelungen sei, in einem der Coli-Gruppe nahestehendem Bazillus den wahren Erreger der Ruhr gefunden zu haben. Seine Entdeckung fand zunächst wenig Beachtung und erst als Kruse berichtete, daß er bei einer im rheinisch-westfälischen Industriebezirk herrschenden Ruhrepidemie einen dem Shiga'schen sehr ähnlichen Bazillus gefunden hätte, wurde der Ruhrforschung wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Fast gleichzeitig oder bald nach der Kruse'schen Arbeit erschienen die Beobachtungen von Flexner über den in Nordamerika gefundenen Ruhrbazillus, die Angaben von Sprong aus Holland 1902, die Veröffentlichungen von Drigalski, Pfuhl, Schmiedecke 1902 über den bei der Ruhrepidemie in Döberitz entdeckten Bazillus und der Bericht von Müller über die Erreger einer Ruhrepidemie in Steiermark. Es folgte Rosenthal 1902 in Rußland. Während nun Martini und Lentz mit Hilfe der spezifischen Agglutination feststellen konnten, daß die von Shiga, Kruse, Flexner [in Nordamerika]; Drigalski, Pfuhl, Schmiedecke und Müller gefundenen Bazillen in der Tat von derselben Art waren,[1]) erwiesen sich die von Flexner auf den Philippinen und von Deycke in Konstantinopel gefundenen Bazillen als von dem Kruse-Shiga'schen Ruhrbazillus verschieden. Letzterer Bazillus gehört wahrscheinlich überhaupt nicht zur Gruppe der Ruhrbazillen.

Durch diese Arbeiten wurde das Interesse für die Ruhrforschung lebhaft gesteigert und die Folge war, daß verschiedene Forscher den Anspruch erhoben, den Ruhrbazillus entdeckt zu haben.

Chantemesse und Widal, Celli, Escherich, Deycke, Shiga und Kruse sind an diesem Prioritätsstreit beteiligt. Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse muß gesagt werden, daß sowohl der von Chantemesse und Widal als auch der von Celli beschriebene Bazillus sich derartig vom echten Ruhrbazillus unterscheiden, daß die genannten Forscher unmöglich den Ruhrerreger in den Händen gehabt haben können. Denn Chantemesse und Widal geben an, daß sie durch Einbringung ihres Bazillus sowohl per os als auch durch direktes Einführen in den Darm (nach vorangegangener Laparotomie) und durch intraperitoneales Einspritzen bei Meerschweinchen Darmerkrankungen erzielten, die der menschlichen Dysenterie ähnlich waren. Wir werden aber später noch sehen, daß es gerade eine Eigentümlichkeit des echten, Kruse-Shiga'schen Ruhrbazillus ist, daß er bei der beschriebenen Art und Weise der Einverleibung — mit Ausnahme der intraperitonealen Einspritzung — weder für Meerschweinchen noch für eine ganze Reihe von anderen Versuchstieren pathogen ist, also auch im Verdauungskanal dieser Tiere keine der menschlichen Ruhr ähnliche Veränderungen hervorruft. Die Eigenschaften fernerhin, die Celli sowie Celli und Fiocca, Celli und Valenti und Celli noch 1902 dem von ihnen entdeckten Ruhrerreger beigelegt haben wie Gasbildung, Koagulation von Milch etc. sind

[1]) Zu den echten Ruhrbazillen gehören auch die von Doerr 1903 in Bruck a. L. (Österreich) gefundenen Bazillen, da sie nach Angabe D.'s von hochwertigem Tier-Immunserum (1:2000), das durch Behandlung mit dem Kruse-Shiga'schen Bazillus gewonnen worden war, agglutiniert wurden.

bei dem echten Ruhrerreger nicht vorhanden. Das gleiche dürfte von ESCHERICH's Bazillus der kontagiösen Colitis gelten, denn E. selbst gibt an, daß sich dieser Erreger weder in biologischer noch morphologischer Beziehung von Bacterium coli unterscheidet. Ebenso ist der von DEYCKE beschriebene Bazillus nicht der Ruhrbazillus, weil er durch spezifisches Immunserum (durch Behandlung mit einem KRUSE-SHIGA-Stamm gewonnen) nicht agglutiniert wird und außerdem bei Verfütterung an Katzen bei diesen Tieren blutig-eiterige Durchfälle hervorruft, was der erste Ruhrbazillus nicht tut. Die Prioritätsansprüche dieser Autoren entbehren also der nötigen Stütze. Anders liegt die Prioritätsfrage zwischen SHIGA und KRUSE. Beide Autoren haben den echten Ruhrbazillus[1]) gefunden: SHIGA bereits 1898, KRUSE erst 1900. Demnach muß SHIGA die Priorität der Entdeckung zugeschrieben werden. Da er aber den Ruhrbazillus z. T. falsch beschrieben hat, so war KRUSE durchaus berechtigt, anzunehmen, daß der von ihm entdeckte Ruhrbazillus von dem SHIGA'schen verschieden war und er (KRUSE) in Deutschland einen anderen Ruhrbazillus als SHIGA in Japan gefunden hätte. Da aber sowohl der SHIGA'sche wie der KRUSE'sche Bazillus von dem gleichen spezifischen Immunserum agglutiniert werden, so sind beide Bazillen identisch. Inwieweit der folgende Einwand KRUSE's gegen die Priorität SHIGA's berechtigt ist, wird sich wohl kaum je entscheiden lassen. KRUSE ist nämlich der Ansicht, daß der unter dem Namen SHIGA's in Europa gehende Ruhrstamm gar nicht von SHIGA selbst gefunden worden ist. Nach KRUSE's Angaben ist dieser Stamm SHIGA nämlich nicht direkt nach Europa gebracht oder geschickt worden, sondern auf einem Umwege über Amerika zu uns gekommen. KRUSE hält es nun nicht für ausgeschlossen, daß dieser SHIGA-Stamm in Amerika mit einem echten Ruhrstamm (FLEXNER-New Haven) verwechselt wurde und daß SHIGA ursprünglich einen Pseudoruhrstamm bei seinen Versuchen herauszüchtete. Dieser Einwand KRUSE's verdient deshalb besondere Berechtigung, weil ein von LENTZ beschribener Pseudoruhrstamm in der Tat beweglich ist und SHIGA seinen Ruhrbazillus anfangs als beweglich bezeichnet hatte.

Ob die von STRONG und MUSGRAVE, VEDDER und DUVAL, CURRY und BOWMAN kürzlich beschriebenen Bazillen echte Ruhrbazillen sind, läßt sich vor der Hand nicht sagen. Die genannten Autoren geben zwar alle an, daß die als echte Ruhrbazillen angesprochenen Bakterien alle von dem Serum Ruhrkranker oder von demjenigen von Ruhrrekonvaleszenten agglutiniert würden, aber das ist kein strikter Beweis für die Richtigkeit ihrer Annahme, daß es sich um echte Ruhrbazillen handelt. Denn das Serum von Ruhrkranken und Ruhrrekonvaleszenten agglutiniert nicht nur echte Ruhrbazillen, sondern auch ruhrähnliche Bazillen. Doch dürfte der von ROSENTHAL in Moskau gefundene Bazillus ein echter Dysenteriebazillus sein, denn der Autor gibt an, daß dieser Bazillus bei der Einverleibung per os, rectum und bei direktem Einbringen in den Dünndarm keine Krankheitserscheinungen hervorrief, wohl aber bei subkutaner und intraperitonaler Anwendung den Tod der Tiere verursachte. Die spezifische Agglutination wurde nicht angewendet, sondern nur diejenige durch das Serum von Ruhrkranken.

2. Der Dysenteriebazillus (KRUSE-SHIGA) hat in jüngster Zeit eine eingehende Darstellung durch LENTZ erfahren, der ich zum Teil folge.

a) Form, Beweglichkeit und Färbbarkeit. Der Ruhrbazillus ist ein plumpes Stäbchen mit abgerundeten Ecken, ähnlich dem Typhusbazillus. Er besitzt eine außerordentlich lebhafte Molekularbewegung und diese Eigenschaft mag SHIGA bewogen

[1]) Der einzige, der angibt, den SHIGA-Bazillus von dem KRUSE'schen mit Hilfe der spezifischen Agglutination unterschieden zu haben, ist NEPOROSHNY. Seine Angaben sind aber bis jetzt nicht bestätigt worden.

haben ihn für beweglich zu erklären, was er tatsächlich nicht ist. Der Ruhrbazillus zeichnet sich ferner durch eine ausgesprochene Polymorphie aus. Neben gut ausgebildeten Exemplaren liegen kurze, kleine, fast Kokken gleichende Exemplare. Daneben findet man einzelne lange Fäden. Durch diese Polymorphie, die besonders an gefärbten Präparaten hervortritt, ist der Ruhrbazillus sofort vom Typhusbazillus zu unterscheiden. Er färbt sich mit allen Anilinfarben, aber ungleichmäßig, so daß ein gefärbtes Präparat von Ruhrbazillen den Eindruck macht, als ob es schlecht gefärbt worden wäre. Auch Polfärbung wird beobachtet. Der Ruhrbazillus besitzt weder Geißeln noch bildet er Sporen.

b) Wachstum auf verschiedenen Nährböden. Der Ruhrbazillus gedeiht am besten bei 37° C, wächst aber auch ganz gut bei Zimmertemperatur. Erst bei 5° C ist ein Wachstum nicht mehr festzustellen. Auf Gelatine bilden seine oberflächlichen Keime in 48 Stunden Kolonien, die von Typhuskolonien nicht zu unterscheiden sind, während die tiefliegenden Kolonien rund, scharfrandig, gelbbraun und feingekörnt sind. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird anfangs völlig getrübt und erst später tritt eine unvollkommene Klärung der oberen Schichten ein. Eine Rahmhaut wird nicht gebildet. Das Wachstum auf gewöhnlichem Agar ist wenig charakteristisch. Auf Drigalskiagar bildet er feine, kleine, tautropfenähnliche Kolonien, die weder von Typhuskolonien noch von Pseudoruhr zu unterscheiden sind. Denn er läßt den Agar unverändert blau. Nur auf Mannitagar wächst er nach 24 Stunden so, daß er diesen Nährboden, wie Lentz fand, unverändert läßt,[1] während ihn die verschiedenen bis jetzt bekannt gewordenen Pseudoruhrstämme bald blau, bald rot färben und unter Umständen sogar Gas bilden. Bereits nach 24 Stunden treten diese Farbenveränderungen in der von Doerr und Hetsch angegebenen Mannit-Lackmus-Nutrose-Lösung (vgl. auch die Arbeiten von Barsiekow und Klopstock) hervor, ebenso etwaige Gasbildung und Koagulation des in der Nutrose enthaltenen Kaseïns. Lackmusmolke wird gesäuert wie etwa durch Typhus, Milch nicht zum Gerinnen gebracht, Traubenzucker nicht vergoren, auch fehlt Indolbildung. Auf Kartoffeln wächst er ähnlich dem Typhus oder bildet bei neutraler und alkalischer Reaktion der Kartoffeln einen etwas dickeren Belag, der an den Rändern bräunlich ist. Charakteristisch ist ein eigentümlicher spermaähnlicher Geruch.

c) Vorkommen der Bazillen im Körper des kranken Menschen. Die Ruhrbazillen finden sich während der ersten Tage der Erkrankung in den Schleim- und Eiterflocken der Stuhlentlehrungen fast in Reinkultur, lassen sich aber noch 1—4 Wochen nach dem Aufhören der Krankheitserscheinungen im normalgeformten Stuhle bei Anwendung des unten geschilderten Kunstgriffes nachweisen. Sie sind dann öfters in weißen Blutkörperchen eingeschlossen. Kruse schreibt darüber folgendes: „Offen gestanden, glaubte ich, wiewohl die meisten Fachgenossen es mit mir getan haben würden, im mikroskopischen Bilde einem Gewimmel der verschiedensten Mikrobien zu begegnen. Ich erlebte eine Enttäuschung, aber eine angenehme! Wenn ich aus den Stühlen ganz frischer Fälle die eiterigen Klümpchen, die im glasigen Schleim eingebettet erschienen, herauspräparierte und zu gefärbten Präparaten verwandte, bekam ich fast nur Eiterkörperchen zu sehen, von Bakterien nur hie und da einige plumpe Stäbchen, die innerhalb der Eiterzellen lagen.“ Sobald aber die Stühle anfangen, wieder kotig zu werden, verschwinden die Ruhrbazillen allmählich, weil sie von den Colibazillen überwuchert werden. So konnte Curry weder in den subakuten noch chronischen Ruhrfällen Ruhrbazillen nachweisen, während das Pfuhl in einem Falle bei einem heimgekehrten Chinakrieger gelang. Regelmäßig aber findet man die Ruhrbazillen bei akuter Ruhr in den geschwollenen Mesenterialdrüsen, aber nicht in der Milz oder Leber, auch nicht im Urin noch im Blute oder der Milch. Wohl aber lassen sie sich in den die Ruhrgeschwüre bedeckenden Schorfen und in der obersten Schicht der geschwürig veränderten Darmwand nachweisen, in den tieferen Schichten nach

[1] Der Flexner'sche Bazillus hingegen bildet Säure, ebenso der von Jürgens in Gruppe, Westpreußen, gefundene Bazillus. Sonst stimmen die beiden Bazillen — spez. Agglutination ausgenommen — überein.

SHIGA sogar in Reinkultur. Zu bemerken ist, daß es SHIGA nicht gelang, bei fünf seiner Ruhrkranken, die an einer eitrigen Parotitis litten, aus diesem Eiter den Ruhrbazillus zu züchten. Der Nachweis der Ruhrbazillen in der Leiche ist nach KRUSE mit ziemlich erheblichen Schwierigkeiten verbunden, weil sich die verschiedensten Bazillen in den inneren Organen finden und die Reinzüchtung des Ruhrbazillus dadurch fraglich wird.

d) Agglutinierende Eigenschaften des Blutserums von Ruhrkranken. Die Fähigkeit des Serums von Ruhrkranken den Ruhrbazillus zu agglutinieren, tritt erst in der 2ten oder 3ten Krankheitswoche auf — nach KRUSE, sobald die Krankheit länger als 7 Tage dauert —, erreicht während der Rekonvaleszenz ihren Höhepunkt und verliert sich nach 1—2 Monaten wieder. KRUSE prüfte die Agglutinationsfähigkeit des Blutserums von annähernd 100 Gesunden und 100 Ruhrkranken. Dabei fand sich, daß der positive Ausfall der Agglutinationsprobe in fünfzigfach verdünntem Serum bei Gesunden eine große Ausnahme, bei Ruhrkranken die Regel bildete. Nach SHIGA ist diese Eigenschaft aber nicht regelmäßig vorhanden, sondern nur in Fällen, die zur Heilung neigen oder während der Rekonvaleszenz. Sie fehlt in schweren, hoffnungslosen und auch in ganz leichten Fällen. Trotzdem ist sie im Durchschnitt viel häufiger vorhanden als die entsprechende beim Typhus.

Zu bemerken ist, daß das Serum von Amöbendysenterie-Kranken den Ruhrbazillus nicht agglutiniert, was Verf. bestätigen kann.

e) Lebensfähigkeit der Ruhrbazillen außerhalb des menschlichen Körpers. Über die Widerstandsfähigkeit der Ruhrbazillen haben SCHMIDT und namentlich PFUHL Untersuchungen angestellt. Während SCHMIDT Ruhrbazillen, die in Gartenerde, Wasser- oder Milchproben der Winterkälte ausgesetzt waren, schon nach 10 Tagen nicht mehr nachweisen konnte, fand PFUHL in Erdproben, die mit in Fäces verrührten Ruhrbazillen beschickt und in einer Temperatur zwischen 1,5° C und 15° C gehalten worden waren, Ruhrbazillen noch nach 101 Tagen. Anderseits hielten sich gleichfalls in Fäces verrührte Ruhrbazillen bei Zimmertemperatur in lufttrockenem Sande nur 12 Tage, in Torfstreu aber 29 Tage und an Leinwand angetrocknete ruhrbazillenhaltige Fäcesproben 17 Tage, in Leitungswasser reine Ruhrbazillen ohne Kotbeimischung bei Zimmertemperatur 5 Tage, bei Brunnentemperatur (7—10° C) 9 Tage, in Selterwasser und Milch aber verschieden lange, im ersteren Falle 23, im letzteren Falle 8 bzw. 27 Tage, in Gervaiskäse und Butter je 9 Tage. In 1%iger Karbollösung gehen die Ruhrbazillen in ½ Stunde, in 5%iger Karbollösung sofort zugrunde, ebenso in einer Sublimatlösung von 1:20000.

f) Bakteriologischer Nachweis der Bazillen. Man findet die Bazillen nur im Anfangsstadium der Krankheit mit Sicherheit und auch da nicht sofort beim Beginn der Erkrankung, sondern erst dann, wenn der Stuhl schleimig geworden ist. Wird der Stuhl eiterig oder fäkulent, so verschwinden sie wieder. Sie können aber bei Rückfällen wieder erscheinen.[1] Zum Zwecke des Nachweises entnimmt man dem Stuhl eine Schleimflocke, streicht sie aus und färbt. Doch darf man den Stuhl nicht zu lange stehen lassen, denn schon nach wenigen Stunden wird der Ruhrbazillus von Colibazillen überwuchert (VAILLARD und DOPTER). Findet man nun in diesem Ausstrich ein plumpes kleines Stäbchen fast in Reinkultur, so kann man annehmen, daß Ruhrbazillen im Stuhle vorhanden sind und erst

[1] Nach v. DRIGALSKI wird der Nachweis der Ruhrbazillen bereits am 5. und 6. Krankheitstage schwierig und gelingt nach dem 10. kaum noch. PFUHL, KRUSE, ROSENTHAL und CONRADI konnten in einzelnen Fällen die Ruhrbazillen aber noch nach Wochen und Monaten nachweisen. Zum Nachweis von Ruhrbazillen aus Schleimflocken, die normalem Stuhl anhaften, schlägt CONRADI vor, die anhaftenden Schleimflocken auf etwa eine Minute in 1‰ Sublimat zu übertragen, dann in physiologischer Kochsalzlösung ordentlich abzuspülen und nun erst auf die Platte auszustreichen. Bei diesem Verfahren werden die außen anhaftenden Begleitbakterien vernichtet, während die innerhalb der Schleimflocken in den Leukozyten sitzenden Ruhrbazillen in der kurzen Zeit vom Sublimat nicht erreicht werden.

dann legt man sich von einer Schleimflocke ohne weitere Vorsichtsmaßregel eine Gelatineplatte an oder verreibt eine Schleimflocke mit einigen Tropfen Bouillon und bringt von dieser Mischung einen oder zwei Tropfen auf eine Drigalskiplatte, auf der man sie am bequemsten mit einem rechtwinklig abgebogenen Glasstab ausstreicht und dann mit demselben Glasstabe noch mindestens zwei andere gleichartige Platten bestreicht. Diese Drigalskiplatten kann man schon nach 16 Stunden untersuchen. Zur besonderen Prüfung kommen natürlich nur jene kleinen, feinen, tautropfenähnlichen farblosen Kolonien in Betracht, in deren Umgebung der Agar blau geblieben ist. Finden sich bei weiterer Untersuchung die oben unter a und b angeführten Merkmale und wird das als Ruhrbazillus angesprochene Stäbchen von einem hochwertigen Ruhrserum, das durch künstliche Immunisierung eines Tieres mittels echter Ruhrbazillen gewonnen wurde, in großer Verdünnung (1 : 500 bis 1 : 1000) agglutiniert, so handelt es sich tatsächlich um Ruhrbazillen. Entschieden wird aber die Frage, ob echter Ruhrbazillus oder nicht, immer nur durch den Agglutinationsversuch mit künstlichem Immunserum. Denn selbst die Mannit-Lackmus-Nutrose-Lösung gibt nicht eine absolut sichere Unterscheidung zwischen Ruhr- und ruhrähnlichen Bazillen. Auch die Agglutinationsprobe ist nicht entscheidend, weil dieses Serum nicht nur Ruhrbazillen, sondern auch viele ruhrähnliche Bazillen ebenso stark agglutiniert.

g) Tierpathogenität. Entgegen den Angaben von Chantemesse und Widal sowie Deycke und Flexner (Manilastamm) ruft der Ruhrbazillus bei Verfütterung oder Einverleibung per rectum weder bei Fleisch- noch bei Pflanzenfressern dysenterische Darmerkrankungen hervor. Ja! es gelang Conradi nicht einmal Dysenterie bei einem Kaninchen zu erzeugen, dem er die Ruhrbazillen nach Laparotomie direkt in den Dünndarm gespritzt hatte. Ganz anders wirken subkutane, intraperitoneale und intravenöse Einspritzungen. Bei dieser Art der Einverleibung entfalten die Ruhrbazillen ihre ganze Giftigkeit. Die Versuchstiere — Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde und Katzen — gehen je nach der verabreichten Dosis in 1—3 Tagen unter Durchfall, Lähmungen der Extremitäten und rascher Abmagerung zugrunde. Der Leichenbefund ist derselbe, gleichgültig ob die Tiere durch Einspritzung lebender oder abgetöteter Ruhrbazillen zugrunde gingen. Die serösen Häute sind hyperämisch und zeigen häufig Blutungen. In der Bauchhöhle, seltener in der Brusthöhle, finden sich wässerige oder blutig-wässerige Ergüsse. Leber und Milz sind etwas vergrößert und blutreich, die Leber bei intraperitonealer Einspritzung zuweilen mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Der Dünndarm ist schwappend mit Flüssigkeit gefüllt, der Dickdarm ist leer. Die Schleimhaut des Darmes hyperämisch und mit Blutaustritten durchsetzt. Manchmal finden sich Geschwüre im Darm. Vaillard und Dopter geben an, daß sie bei jungen Hunden auf diese Weise das typische Bild der Dysenterie erzeugen konnten, das weder makroskopisch noch mikroskopisch von dem der menschlichen Dysenterie zu unterscheiden war. Die Ruhrbazillen fanden sich bei solchen Tieren auf der Oberfläche des Darmes zusammen mit anderen Bazillen, in den darunter liegenden Schichten aber in Reinkultur. Nach subkutaner Einspritzung ist die Umgebung der Einspritzungsstelle stark infiltriert. Starb das Tier erst nach einigen Tagen, so ist daselbst ein Abszeß entstanden. Wurden lebende Ruhrbazillen eingespritzt, so lassen sich solche aus dem Eiter züchten, waren abgetötete eingespritzt, so ist der Eiter steril.

Auch beim Menschen erzeugen subkutane Einspritzungen ganz geringer Mengen abgetöteter Ruhrbazillen eine erhebliche und schmerzhafte Schwellung in der Umgebung der Einspritzungsstelle, die mit Fieber und ausgesprochenem Allgemeinleiden einhergehen können, wie Shiga, Kruse und sein Assistent an sich selbst erfuhren.

3. **Die Bazillen der Pseudo-Dysenterie.** Ein Bazillus dieser Art wurde zuerst von Kruse in Deutschland gefunden. Kruse beobachtete nämlich, daß dieser Bazillus, den er bei der sogenannten „Dysenterie der Irren" fand und der dem echten Ruhrbazillus ungeheuer ähnlich war, nicht von dem Serum Ruhrkranker

agglutiniert wurde. Pseudo-Ruhrbazillen sind bis jetzt sechs Arten bekannt geworden. Sie unterscheiden sich dadurch vom echten Ruhrbazillus, daß sie

1. z. T. beweglich sind (Lentz), während die echten Ruhrbazillen unbeweglich sind,
2. z. T. Indol bilden (Kruse), was die echten Ruhrbazillen nicht tun,
3. Lackmusmolke blau färben, also Alkali bilden, während die echten Ruhrbazillen mäßig Säure bilden (Lentz).
4. nicht durch Serum, das von Ruhrkranken stammt, agglutiniert werden, sondern immer nur durch das Serum desjenigen Kranken, von dem der betreffende Pseudo-Ruhrstamm gezüchtet worden ist. Es werden also nicht einmal sämtliche Pseudo-Ruhrstämme durch ein von irgend einem Pseudo-Ruhrkranken stammenden Serum agglutiniert,
5. werden die Pseudo-Dysenterie-Bazillen nicht durch Serum agglutiniert, das von künstlich mit echten Ruhrstämmen immunisierten Tieren stammt.

Unter den kulturellen Hilfsmitteln ist der Mannit-Lackmus-Agar wahrscheinlich das wertvollste, da die Erscheinungen auf ihm konstant sind. Ausschlaggebend ist nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse das Verhalten der Pseudo-Ruhrstämme gegenüber der spezifischen Agglutination (s. Nr. 6). Zu bemerken ist noch, daß Kruse bei 33 Gesunden vergeblich auf den Pseudo-Ruhrbazillus fahnden ließ.

Vedder und Duval, die ihre Untersuchungen in den Armen- und Irrenanstalten von Philadelphia und New Haven machten, erkennen die Pseudo-Dysenterie-Bazillen deshalb nicht an, weil der von ihnen gezüchtete Pseudo-Ruhrbazillus durch ein Serum agglutiniert wurde, das von einem durch Shiga immunisierten Pferde stammte. Doch scheint es fraglich, ob dieser Angabe Vedder's und Duval's irgendwelche Bedeutung zuzuschreiben ist, weil nach einer Mitteilung von Lentz Shiga das serumliefernde Pferd mit verschiedenen Ruhrstämmen immunisiert hatte.

Epidemiologie.

Die Epidemiologie der Ruhr bietet nicht so markante Erscheinungen wie etwa die Epidemiologie der Malaria oder des Gelbfiebers. Das zeigt sich bereits in der Verbreitungsweise der Ruhr. Während Gelbfieber und Malaria auf bestimmte Gebiete der Erdoberfläche beschränkt sind, reicht die Ruhr soweit als die menschlichen Ansiedlungen reichen. Allerdings ist die Ruhr nicht gleichmäßig über die ganze bewohnte Erdoberfläche verbreitet, sondern nimmt geradeso wie die Malaria von den Polen nach dem Äquator hin sowohl an Extensität als auch an Intensität zu. Indessen geschieht diese Zunahme nicht gleichmäßig. In manchen Gegenden gleicher geographischer Breite ist das eine Mal die Ruhr außerordentlich stark, das andere Mal verhältnismäßig schwach verbreitet. Diese Unterschiede haben zu zahlreichen Erklärungsversuchen Veranlassung gegeben. Man meinte zunächst in der Bodenbeschaffenheit den regulierenden Faktor suchen zu müssen und da man zugleich gefunden zu haben glaubte, daß die Ruhr am stärksten da auftrat, wo sich berüchtigte Malariaherde befanden, so schrieb man dem feuchtwarmen Boden der tropischen Flußniederungen eine die Entwicklung der Ruhr fördernde Eigenschaft zu. Indes schon Hirsch (III, S. 236) wies nach, daß sich auf trockenem Sandboden ebenso intensive Ruhrherde fänden, wie auf feuchtwarmem Sumpfboden und die Ruhr sogar auf Kalkboden Fuß fassen könnte. Er beruft sich dabei auf die Berichte von Peyhouse in Roche Blanche, Hauff in Württemberg, Gauster in Krain u. a. m. Wenn also von einem Einfluß der Bodenbeschaffenheit auf die Verbreitung der Ruhr nicht gut geredet werden kann, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß mit der Zunahme der Wärme auch eine Zunahme der Ruhrerkrankungen stattfindet und zwar verhielten sich in dieser Beziehung gemäßigte und heiße Klimate gleich. Wir begegnen überall der Tatsache, daß im Norden die Ruhrepidemien zum weitaus größten Teil während des Hochsommers und zu Beginn des Herbstes einsetzen, während sie in tropischen Gegenden in die Übergangszeiten von den Regen- zu den Trockenzeiten fallen. Ein Umstand aber ist noch besonders beachtenswert. Wir finden nämlich **grofse** Ruhrepidemien

vorwiegend in Ländern der gemäßigten Zone verzeichnet, während wir im Tropengürtel und den angrenzenden Gebieten nach den bisherigen Berichten während der heißen Zeit meistens nur eine Zunahme der Erkrankungen ohne epidemischen Charakter zu verzeichnen hatten. Diese Tatsache hat namentlich Hirsch (III, 252) hervorgehoben. Er sagt:

„Übrigens bleibt noch eine andere hierher gehörige Frage — die Frage, ob es denn in der Tat nur ein Ruhrgift — sit venia verbo — gibt, ob der endemischen Tropenruhr und der in den gemäßigten Breiten epidemisch herrschenden Krankheit eine und dieselbe spezifische Krankheitsursache zugrunde liegt."

Aber in dieser Allgemeinheit dürfen wir jetzt nicht mehr zwischen einer endemischen Tropenruhr und einer epidemischen Ruhr der nördlichen Kulturländer scheiden; wir müssen auch in den Tropen die Ruhr in eine Bazillen- und Amöbenruhr trennen. Dann aber wird die Ruhrepidemiologie der Tropen ein ganz anderes Aussehen bekommen als bisher. Wir wissen durch die Untersuchungen von Flexner, daß in den Tropen die Bazillenruhr vorkommt. Da nun der von Flexner gefundene Ruhrbazillus einerseits dem in den nördlichen Kulturländern zuerst gefundenen Kruse-Shiga'schen Bazillus außerordentlich nahesteht und mit dem von Jürgens in letzter Zeit in Westpreußen gefundenen Ruhrbazillus — nach den Ergebnissen der Agglutinationsversuche — identisch ist, so müssen wir annehmen, daß die in den Tropen vorkommende Bazillenruhr inbezug auf ihre Epidemiologie sich der in den nördlichen Ländern beobachteten Bazillenruhr gleich oder doch sehr ähnlich verhalten wird.

In den bis jetzt aus tropischen Gegenden vorliegenden Berichten kommt dieser Umstand aber — mit einigen wenigen Ausnahmen — nicht zum Ausdruck, weil einerseits Bazillen- und Amöbenruhr immer ohne Trennung lediglich als „Ruhr" bezeichnet werden und andererseits viele Fälle von Amöbenruhr als Proktitis angesehen wurden (Kiewiet de Jonge). Wenn nun, wie z. B. auf den Philippinen[1]) oder in Batavia,[2]) die Amöbenruhr an Zahl die Bazillenruhr überwiegt und aus solchen Gegenden stammende Berichte lediglich von Ruhr sprechen, ohne die Doppelätiologie zu berücksichtigen, so muß natürlich der epidemiologische Charakter der an Zahl schwächeren Ruhrart vollkommen verwischt werden.

Wenn erst einmal die Ätiologie der Tropenruhr in den ärztlichen Berichten entsprechend berücksichtigt sein wird, so wird sich eine der nördlichen Bazillenruhr entsprechende Epidemiologie auch bei der Bazillenruhr der Tropen finden. Einen Anfang in dieser Beziehung gibt bereits die Arbeit von Rogers. Rogers unterscheidet zwischen der Amöbenruhr und der Bazillenruhr, die er als „ordinary catarrhal dysentery" bezeichnet. Er gibt an, daß die Amöbenruhr das ganze Jahr über gleichmäßig vorkäme, während die Bazillenruhr regelmäßig während und nach der Regenzeit eine ganz erhebliche Steigerung erkennen ließe.

In diesem Bericht finden wir also bei der Bazillenruhr der Tropen bereits in einem Punkte ein epidemiologisches Verhalten, das demjenigen der Bazillenruhr der nördlichen Kulturländer entspricht. Da nun, wie bereits wiederholt hervorgehoben, der Erreger der tropischen Bazillenruhr den bei uns gefundenen Ruhrbazillen sehr ähnlich oder selbst gleich ist, so nehme ich keinen Anstand die in den nördlichen Kulturländern für die Epidemiologie der Bazillenruhr festgestellten Tatsachen auf die tropische Bazillenruhr zu übertragen.

1. Die Bazillenruhr ist eine Krankheit, die endemisch in den Tropen herrscht und in den Übergangsperioden zwischen Regen-

---

[1]) Nach Curry 66 % Amöbenruhr.
[2]) Nach Kiewiet de Jonge 73 % Amöbenruhr.

und Trockenzeiten epidemisch wird. Ob dies epidemiologische Verhalten der Ruhr dadurch bedingt ist, daß der Ruhrbazillus in den genannten Übergangsperioden bessere Lebensbedingungen in der Außenwelt findet oder daß während dieser Zeiten die natürliche Resistenz des menschlichen Organismus infolge von Erkältungen und Durchnässungen oder schlechterer Ernährung herabgesetzt ist, läßt sich zurzeit nicht mit Sicherheit sagen.

2. Einschleppung der Bazillenruhr. Eine Bazillenruhrepidemie entsteht niemals autochthon. Alle jene früher als Epidemieursachen beschuldigten Tatsachen wie große Hitze oder Feuchtigkeit oder umgekehrt große Dürre, schroffe Temperaturwechsel, Teuerung, Mißernten, soziales Elend, dauernder Genuß minderwertiger Nahrungsmittel, Erkälten des Leibes usw. können wohl die Entwicklung einer Epidemie beschleunigen, aber niemals die Entstehung eines ersten Ruhrfalles bedingen. Ein erster Ruhrfall in einem bis dahin ruhrfreien Gebiet muß also auf andere Weise zustande kommen und das ist in der Tat auch der Fall.

Derjenige, der die Bazillenruhr einschleppt, ist der Mensch. Und zwar ist es nicht etwa vorwiegend der Ruhrkranke, der darniederliegt, sondern der Leichtkranke, namentlich auch der Rekonvaleszent und der scheinbar gesunde Bazillenträger.[1]) Wie gefährlich namentlich die letzteren Kategorien sind, mögen folgende Beispiele zeigen. So fand z. B. Conradi während einer kleinen Ruhrepidemie in Metz 1903 bei 5 Kindern, die sich vollkommen wohl befanden, außer Bett waren und durchaus normalen Stuhl entleerten, in diesem normalen Stuhl Ruhrbazillen, ebenso bei einem Rekonvaleszenten, noch 4 Wochen nach Ablauf der Erkrankung. Dies Beispiel zeigt also zunächst, daß es ebenso wie bei der Cholera „gesunde" Bazillenträger gibt und das folgende Beispiel soll zeigen, wie leicht solche Bazillenträger gefährlich werden können.

Ein Gefreiter, der während der Döberitzer Epidemie an Bazillenruhr erkrankt und später geheilt in seine Heimat (Bremervörde) entlassen worden war, bekam einen Rückfall, von dem er selbst nicht viel merkte. Denn er fühlte sich subjektiv wohl und hatte nur „öfter Stuhlgang als nötig."[2]) Kurz nach seiner Ankunft brach nun in einem Nachbardorf eine kleine Ruhrepidemie von 9 Fällen aus. Diese Ortschaft war von dem Wohnort des Gefreiten nur durch einen Kanal getrennt. In der ganzen Umgegend war Ruhr nicht vorgekommen und die Erkrankten waren weder auswärts gewesen, noch hatten sie von auswärts Besuch gehabt. Da die Leute in dortiger Gegend sehr sorglos mit ihren Stuhlentleerungen umgehen, so nimmt der dortige Kreisarzt an, daß die Fäces des Gefreiten in die zahlreichen das Moor durchziehenden Gräben gelangten und von da in die Zisternen und ungedeckten Brunnen der Ortschaft. Kruse hielt die bei den Erkrankten gefundenen Ruhrbazillen auf Grund der Serumprobe für identisch mit den bei der Döberitzer Epidemie gefundenen.

Es mögen nun einzelne Beispiele für das Einschleppen der Ruhr durch Leichtkranke folgen. So wurde z. B. während der ostafrikanischen Blockade die Ruhr und zwar wahrscheinlich die Bazillenruhr — denn es kamen in kurzer Zeit 10 Fälle unter der Besatzung in Zugang — (Mar.-S.-B. 1887/89) durch die farbigen Insassen einer Sklavendhau, die 5 Tage lang als Gefangene an Bord gewesen waren, auf die „Leipzig" eingeschleppt. Die Gefangenen hatten zum großen Teil an Durchfall gelitten und da die Ruhr unter den Eingeborenen Ostafrikas sehr verbreitet ist und „Leipzig" bis dahin von Ruhr verschont geblieben war, weil die Besatzung nicht an Land gekommen war, so kann als sicher angenommen werden, daß die Durchfälle, an denen die Ge-

[1]) Man achte in dieser Beziehung namentlich auf die farbigen Diener, insbesondere auf die Köche.

[2]) Vom Verf. hervorgehoben.

fangenen litten, chronische Ruhr war. So wurde fernerhin 1894/95 während der Expedition gegen die Wahehes die Ruhr durch Eingeborene (Kriegsgefangene) in die Schutztruppe eingeschleppt und die aus dem Innern kommenden Karawanen schleppen regelmäßig die Ruhr nach Bagamoyo ein. Wahrscheinlich ist auf ähnliche Weise, d. h. durch wandernde Ruhrkranke, die Ruhr auch bei uns in Deutschland (durch die Sachsengänger) aus den östlichen Provinzen in die rheinisch-westfälischen Industriebezirke verschleppt worden (Kruse).

3. Weiterverbreitung der Bazillenruhr und Entstehen einer Epidemie.

a) Verbreitung durch Kontaktinfektion. Ist die Bazillenruhr einmal eingeschleppt und findet sie günstigen Boden, so verbreitet sie sich in ganz charakteristischer Weise weiter. Um den eingeschleppten Fall herum entsteht zunächst eine kleine Familienepidemie, an diese schließt sich eine Hausepidemie an, dann werden die Nachbarhäuser und schließlich ganze Straßenzüge befallen. Ob es aber nun wirklich so weit d. h. bis zu einer Epidemie kommt oder nicht, hängt von den **Lebensgewohnheiten und der Lebenshaltung** der Infizierten ab. Weder Grundwasserstand noch Bodenbeschaffenheit kommen hierbei in Betracht. Die Verbreitung der Bazillenruhr durch Kontaktinfektion ist die bei weitem vorherrschende.

In welcher Weise nun die Lebensgewohnheiten der Menschen Einfluß auf den Gang und die Verbreitung der Bazillenruhr haben, finden wir in den verschiedenen Berichten über Bazillenruhrepidemien, die in letzter Zeit deutsche Gebiete heimgesucht haben, niedergelegt. So schildert z. B. Bornträger[1]) ganz besonders anschaulich die Art der Einschleppung und Weiterverbreitung der Bazillenruhr im Regierungsbezirk Danzig. Ich gebe daher einen Teil seiner Angaben auszugsweise wieder.

Die ersten Ruhrfälle im Regierungsbezirk waren im Juni im Gutsbezirk Krangen aufgetreten und zwar bei einem Gesindevermieter. Die dort erkrankten Mägde hatten sich, sobald sie sich krank fühlten, mit ihren Betten in ihre nahegelegenen Heimatsdörfer begeben und auf diese Weise die Ruhr dorthin verschleppt. Außerdem ließ sich nachweisen, daß Gesunde aus den umliegenden Dörfern nach Krangen gekommen waren, sich dort in den Behausungen von Ruhrkranken aufgehalten, auch wohl gegessen und so sich infiziert hatten. Zunächst riefen diese Infizierten in ihren Heimatdörfern immer nur eine Familienepidemie hervor. An diese schloß sich dann eine Hausepidemie an, später wurden die Nachbarhäuser ergriffen[2]) oder solche Häuser, in denen Leute wohnten, die in den infizierten Häusern verkehrt hatten. In keinem Falle aber ließ sich nachweisen, obgleich einzelne Tatsachen sehr zugunsten einer solchen Annahme sprachen, daß eine weitgehende Infektion des Wassers stattgefunden hätte.[3]) Denn die Epidemie spielte sich in allen Orten in der eben geschilderten Weise ab, d. h. die Fälle schlossen sich einzeln aneinander an und es traten nirgends gleichzeitig viele Erkrankungen auf einmal auf.

Warum aber die Ruhr so leicht Fuß fassen und sich so rasch verbreiten konnte, lag an der Lebensführung der Leute.

---

[1]) Als Bornträger 1895/96 seine Beobachtungen machte, war zwar der Ruhrbazillus noch nicht entdeckt, aber da B. ausdrücklich angibt, daß von den 1176 Ruhrfällen sich kein einziger mit einem Leberabszeß komplizierte und B. beim Gange der Epidemie dieselben Erfahrungen machte, wie Kruse und Kriege in Barmen, sowie Schmiedecke, Pfuhl und Drigalski in Döberitz, bei bakteriologisch als Bazillenruhr festgestellten Epidemien, so nehme ich keinen Anstand, die von B. beobachtete Ruhrepidemie als eine Epidemie von Bazillenruhr anzusehen.

[2]) „Sie infizierten hier eins ihrer Kinder; dann erkrankte ein Bauer im Nachbarhause, dann dessen Nachbarfamilie und nun zog die Epidemie die Häuserreihe entlang bis in die Nähe der eigentlichen Ortschaft, anscheinend von Haus zu Haus fortschreitend" (Bornträger).

[3]) Vom Verf. hervorgehoben.

„In den mangelhaften Häusern mit niedrigen, dumpfen Stuben wohnen die Menschen in Unsauberkeit. Abtritte[1]) fehlen fast überall, der Kot liegt offen neben den Häusern.“ Indes die Verhältnisse waren noch schlimmer, als diese ersten Worte es erwarten lassen. Mehrere Leute schliefen fast stets in einem gemeinsamen Bett und zwar Gesunde und Kranke nebeneinander. Und nicht genug damit. Die kranken Kinder pflegten ihre Stühle meist in die Stube zu entleeren. Eine Reinigung der Stube aber fand nur in der notdürftigsten Weise statt. Dabei diente derselbe Raum als Schlaf- und Wohnzimmer, als Küche und Speiseraum. In einem Falle waren sogar noch sämtliche Nahrungsmittel, die außerdem noch zum Verkauf dienten, in einem solchen verschmutzten Raum aufbewahrt. Daß unter solchen Umständen auch die Schule zur Weiterverbeitung der Ruhr beitragen kann, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Aber selbst hier finnden wir ein Beispiel, das uns zeigt, daß die Ruhr auch unter derartigen Verhältnissen nicht immer Boden zu gewinnen braueht, wenn ein günstiger Umstand hinzutritt. So wurde z. B. in einem Falle, in dem Kinder ruhrkrank in ihr Heimatsdorf zurückkehrten, die Ruhr nicht weiter verbreitet, weil die Eltern dieser Kinder in einem einsam gelegenen Abbau wohnten. Die Absperrung hatte hier also einmal das geleistet, was man so oft vergeblich von ihr erhofft.“

Müssen aber Leute mit derartigen unreinlichen Lebensgewohnheiten auch noch dichtgedrängt unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen zusammenleben, so wird die Ruhr sich natürlich noch viel schneller verbreiten. So wird es erklärlich, warum die Ruhr seiner Zeit so furchtbar auf Skavenschiffen und den mit Menschen überladenen Kriegsschiffen des XVIII. Jahrhunderts wütete und warum sie eine stete Begleiterin unhygienisch gehaltener und lange Zeit auf demselben stehender Kriegslager ist, wie das so häufig bei Belagerungen der Fall ist.

Auch damit stimmt die alte epidemiologische Erscheinung überein, daß die Intensität der Ruhr unter großen, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen längere Zeit an einem und demselben Orte lebenden Menschenmassen mit der Dauer des Aufenthalts zunimmt, wenn keine entsprechenden sanitären Maßnahmen getroffen werden.

So betrug z. B. im zweiten Jahre des Krimkrieges bei der französischen Armee, die ohne alle hygienischen Maßnahmen lebte, die Anzahl der Ruhrkranken $4\frac{1}{2}$ mal so viel als bei der verbündeten englischen Armee, die unter denselben äußeren Bedingungen lebte, aber sich inzwischen Baracken gebaut, Drainagen angelegt und Isolierungen ermöglicht hatte. „Es läßt sich wohl kaum ein Experiment in noch größerem Maßstabe denken, welches klarer bewiese, wie weder die Witterung, noch das Wasser, noch die sonstigen als Ursache der Krankheit angenommenen Schädlichkeiten für sich allein eine Ruhrepidemie auszulösen imstande sind“ (Buttersack).

Wir haben im ersten Kapitel gesehen, daß bestimmte Tropenländer ganz besonders schwer unter Ruhr zu leiden haben, während andere von der Ruhr fast ganz verschont bleiben. Zu Ländern der ersten Art gehören Indien und China. In diesen beiden Ländern hängt die außerordentliche Verbreitung der Ruhr mit den Lebensgewohnheiten der Eingeborenen zusammen. Wenn wir uns z. B. die von Steuber gegebene Schilderung der Eingeborenenviertel Bombays ansehen, so verstehen wir sofort, warum die Ruhr jahraus jahrein in so schwerer Weise in Indien herrscht. Steuber berichtet:

„Die von uns aufgesuchten Straßen liegen mitten in der Stadt, sind aber eng, unglaublich winklig und starren von Schmutz; das Sonnenlicht dringt selten oder nie in

[1]) Aber auch da, wo Aborte vorhanden sind, können sie zur Verbreitung der Ruhr beitragen, wenn sie schlecht gehalten und von vielen Personen benutzt werden. So berichtet Striege, daß in Barmen in einzelnen Häusern, in denen die Ruhr sich sehr rasch verbreitete, manchmal 20 und mehr Personen auf einen Abort angewiesen waren.

diese Winkel.... Wir betreten das Haus, welches in seiner ganzen Anlage typisch für Bombay ist.... Das Haus hat etwa 8 m Front, die Tiefe schätze ich auf das gleiche; Sicheres kann ich nicht angeben, denn das ganze Innere, besonders die hinteren Teile, sind stockdunkel und lassen ohne Licht überhaupt nichts erkennen.... Im dunklen Hausflur gleite ich aus, trete auf etwas Weiches, Lebendes, es ist ein Kalb und die dazu gehörige heilige Kuh. Wir machen eine Art Stube auf, auch da liegt zwischen Tisch, Divan und Bett eine Kuh in ihrem Mist, daneben hocken nackte Kinder und kratzen eifrig den Kuhdung zusammen, um aus ihm große Kuchen zur Feuerung zu formen.... Wenn ich nun noch hinzufüge, daß das Haus drei Stockwerke hatte, in denen ein Schmutz starrte, dessen Beschreibung unmöglich ist, und daß in diesem engen, ewig dunklen Hause 200 Menschen neben- und übereinander wohnten — dann kann man sich eine Vorstellung machen, welchen Zweck eine „Desinfektion“ hat.“ Bei einer anderen Gelegenheit heißt es: „Elende Hütten von Bambus und Matten ohne Fenster und mit nur ganz niedrigen Türen beherbergen da eine Anzahl elender Menschen, die zum Sterben zu viel und zum Leben zu wenig haben. Sie hocken und schlafen über- und nebeneinander, Männer, kreischende Weiber und heulende Kinder, dazwischen ein paar Ziegen, Hühner und Pariahunde.... Kapt. Thomson berichtet von einem Brahminen, welcher mit seiner Frau, seiner Schwiegermutter, 6 Kindern, 10 Rindern und 3 Kälbern bunt durcheinander in demselben Raume wohnte, alle Türen und Fenster fest verschlossen.“ Unter solchen Verhältnissen ist also der Kontaktinfektion Tür und Tor geöffnet und es bedarf gar nicht einmal der Annahme einer chronischen Trinkwasserverunreinigung, um das ständige Auftreten gehäufter Ruhrerkrankungen zu erklären. Etwas anders liegen die Verhältnisse in China. Da dürfte auch die Verunreinigung des Wassers mit in Betracht gezogen werden.

Die Schilderungen von den hygienischen Zuständen in chinesischen Ansiedlungen, Wohnungen und den unreinlichen Lebensgewohnheiten der Chinesen, die Wolffhügel entwirft, lassen ebenfalls leicht verstehen, warum die Ruhr in China so verbreitet ist. In den nicht von Europäern bewohnten Stadtteilen sieht man den Unrat in hohen Haufen liegen, bis er vom Regen oder von den zahlreichen herrenlosen Hunden vorübergehend beseitigt wird. Wenn der Chinese besonders reinlich sein will, dann wirft er den Unrat in Gräben oder Tümpel, die dann mit einer stinkenden Jauche erfüllt sind. Da die Chinesen nun fast nur Flachbrunnen haben, so werden diese, wenn sie in der Nähe solcher Tümpel oder Gräben liegen, infiziert. Konnte doch Herhold in Paotingfu nachweisen, daß der Wasserspiegel eines solchen Tümpels und eines in der unmittelbaren Nähe gelegenen Flachbrunnens in gleicher Weise stieg und fiel, daß also beide in Verbindung miteinander standen.

Die Wohnungen der gewöhnlichen Chinesen starren von Schmutz. Für besonders gefährlich hält Wolffhügel den chinesischen Ofen (Kang), der zugleich als Bett dient und auf dem die ganze Familie dichtgedrängt schläft. Wird dieser Platz durch Ruhrstühle verunreinigt, so ist eine Ansteckung für den- oder diejenigen, die ihn als Lager benutzen, sicher. Abortanlagen fehlen zum Teil in den chinesischen Häusern überhaupt gänzlich. Die Chinesen benutzen entweder öffentliche Aborte oder besorgen ihre Defäkation auf der Straße, so daß sich ein ganz besonderer Erwerbszweig gebildet hat. Es ziehen nämlich Leute in den Straßen herum, die den Kot aufsammeln, mit Erde vermischen und als Düngemittel für die Felder verkaufen. Enthält nun solcher Kot Ruhrbazillen, was sicher häufig der Fall sein wird, weil die Bazillenruhr in China weit verbreitet ist und werden Gemüse, die wie Rettiche, Radieschen oder Salatarten, ungekocht genossen werden, damit gedüngt, so ist damit eine Quelle für die Weiterverbreitung der Ruhr gegeben. Oder aber die Infektion wird dadurch vermittelt, daß die Chinesen in denselben Tümpeln, in denen sie ihre schmutzigen Kleider waschen, auch die zum Genuß bestimmten Gemüse reinigen (Wittenberg).

Da in vielen Mittelmeerländern die gleiche Düngungsweise angewendet wird, so gibt uns das eine Erklärung für die weite Verbreitung der Bazillenruhr in jenen Gegenden. Vgl. auch die entsprechenden beim Typhus gemachten Erfahrungen.

Auf eine epidemiologisch recht gefährliche Gewohnheit der Muhammedaner hat F. Plehn aufmerksam gemacht. Er berichtet aus Ägypten: „Eine besonders gefährliche Infektionsquelle sind die Mêdas, die großen, offenen Wasserbecken in den arabischen

Moscheen, welche ebensowohl denjenigen, welche die um den gleichen Hof herumgebauten Bedürfnisanstalten benutzt haben, zur Reinigung nach der Defäkation, wie den zum Gebet sich versammelnden Gläubigen zum Trinken und Waschen des Körpers und der Füße dienen."

b) Verbreitung durch Wasser. Wenn wir lediglich auf die Berichte aus tropischen Gegenden angewiesen wären, so würde es unmöglich sein festzustellen, ob die Bazillenruhr durch Wasser verbreitet werden kann. Später will ich eine kurze Zusammenstellung von Berichten aus verschiedenen tropischen Gegenden geben, um die Uneinigkeit zu zeigen, die inbezug auf diese Frage herrscht. Zunächst aber will ich hervorheben, daß die Bazillenruhr zwar durch Wasser verbreitet werden kann, daß dies aber ein verhältnismäßig seltenes Vorkommen ist. Eine Wasserinfektion wird aber um so eher einmal zustande kommen, je weniger Wasser vorhanden ist, je schlechter die Beschaffenheit der Wasserentnahmestellen ist, je mehr Menschen auf diese Stellen angewiesen sind, je länger sie an diesen Stellen verweilen müssen und je mehr Ruhrkranke unter den Leuten sind. Solche Verhältnisse werden sich am leichtesten bei Feldzügen herausbilden. Ist aber eine zentrale Wasserversorgungsstelle infiziert, so werden wir natürlich nicht ein langsames Ansteigen der Epidemie haben, sondern ein explosionsartiges Auftreten, wie wir es so häufig bei der Cholera haben. Dann kommen Lebensgewohnheiten und Lebenshaltung der Infizierten natürlich nur noch insofern in Betracht, als diejenigen Infizierten, die unreinliche Lebensgewohnheiten und eine niedere Lebenshaltung haben, sehr bald zu neuen Infektionsquellen werden und um sie herum eine Weiterverbreitung der Bazillenruhr durch Kontaktinfektion erfolgen wird, während das bei Infizierten mit reinlichen Lebensgewohnheiten und hygienischer Lebenshaltung nicht der Fall sein wird.

Ein markantes Beispiel von Wasserinfektion berichtet Doerr, der 1902 im Hochsommer eine Epidemie von bakteriologisch nachgewiesener Bazillenruhr in dem Militärlager Bruck a. L. (Österreich) beobachtete. Das Lager wird z. T. durch eine Wasserleitung, deren Quellstube damals jedermann zugänglich war, z. T. durch Brunnen mit Wasser versorgt. Es traten nun die ersten Ruhrerkrankungen in dem mit Leitungswasser versorgten Lagerteil auf. Der durch Brunnen versorgte Teil der Mannschaft blieb gesund. Wie sich später herausstellte, hatten vorüberziehende Zigeuner, deren Kinder an Diarrhöen litten, das Wasser der Quellstube der Wasserleitung dadurch verunreinigt, daß sie ihre Kinder darin badeten. Es muß also angenommen werden, daß dieser Kinderdurchfall Ruhr war. Außer den Soldaten erkrankten auch Arbeiter an Ruhr, die in der Nähe der Quellstube gearbeitet und Trinkwasser daraus geschöpft hatten.

Schließlich will ich noch bemerken, daß aller Wahrscheinlichkeit nach die Döberitzer Epidemie durch Wasser, das mit Ruhrbazillen infiziert war, hervorgerufen worden ist. Denn in dem Gehöft, in dem die späterhin zuerst erkrankten Soldaten Wasser geholt hatten, befanden sich, wie nachträglich festgestellt wurde, damals vier chronische und akute Ruhrkranke.

Umgekehrt muß aber wiederum darauf hingewiesen werden, daß sowohl Bornträger während der Ruhrepidemie im Danziger Regierungsbezirk die Danziger Wasserleitung nicht als Träger der Ansteckung fand und daß während der Ruhrepidemie in Tilsit nur die Garnison befallen wurde, während die Zivilbevölkerung frei davon blieb, obgleich beide dasselbe Leitungswasser benutzten. Auch Kriege konnte für die wiederholten Barmener Epidemien die Wasserleitung als Trägerin der Infektion mit Sicherheit ausschließen.

Anders steht es natürlich mit Abwässern. So schildert z. B. Kriege, wie in einem Teile Barmens die Hauswässer in offenen Rinnen liefen und wie in diesem Wasser, das aus Wasch- und Spülwasser bestand, in dem nicht desinfizierte Ruhr-

wäsche gewaschen und Steckbecken gespült worden waren, Kinder spielten und sich beschmutzten.

Ich will nun einige Berichte aus tropischen Gegenden folgen lassen, um zu zeigen, wie sehr sich die einzelnen Autoren inbezug auf die Möglichkeit der Übertragung der „Ruhr", durch Wasser — ob Bazillen- oder Amöbenruhr ist nicht auszumachen — sich widersprechen. Zu denjenigen, die eine Übertragung der Ruhr durch Trinkwasser bezweifeln, gehören A. u. F. Plehn sowie Clavel.

F. Plehn schreibt: „In Kamerun sind die Trinkwasserverhältnisse die denkbar schlechtesten. Es existieren nur ganz vereinzelte Brunnen, die kaum für zwei oder drei Faktoreien ausreichen, deren Wasser auch kaum einmal von einem Europäer zum Trinken benutzt wird. Die übrigen Europäer sind auf das von den Zinkdächern in umfangreiche Tanks niederfließende Regenwasser angewiesen. Der Negerbevölkerung dagegen dient der Fluß zugleich als Abtritt und Bad, zum Reinigen des Mundes und zum Trinken. Die Fäces werden, mit Vorliebe zur Ebbezeit, am Flußufer deponiert und von dem steigenden Wasser fortgespült; die nächste Flut führt sie dann wieder den Fluß herauf, mit ihnen öfters die Leichen flußaufwärts gestorbener Sklaven, für welche Bestattung resp. Beseitigung durch Hineinwerfen in den Fluß verbreitete Gewohnheit ist. Unter diesen Umständen ist es recht auffällig, daß epidemische Darmkrankheiten, insbesondere die Ruhr, nicht eine weit größere Verbreitung gefunden haben, als es in der Tat der Fall ist."

Umgekehrt herrscht nach F. Plehn's Angaben im Kamerungebirge und auf Saõ Thome, wo gutes Quellwasser in großer Menge vorhanden ist, die Dysenterie in schwerer Form.

Auch A. Plehn erklärt, daß die Ruhr in Kamerun nicht ausschließlich durch den Genuß infizierten Wassers erklärt werden kann. Denn dann müßten die Europäer, die nur gekochtes Regenwasser trinken, verschont bleiben.

Clavel aber glaubt deshalb nicht an eine Übertragung durch Wasser, weil in Tonking die Truppen stets dasselbe Wasser tranken und nur sporadisch und in den einzelnen Monaten sehr verschieden stark erkrankten.

Diese Anschauung würde also mit den in den nördlichen Kulturländern gemachten Erfahrungen übereinstimmen und man muß daher annehmen, daß in den Gegenden, über die diese Autoren berichteten, die Bazillenruhr die vorherrschende ist. Auch könnte man daran denken, daß eine Übertragung von Ruhrbazillen durch Trinkwasser in den Tropen noch seltener sein muß als in den nördlichen Ländern, weil ja nach den Untersuchungen von Pfuhl der Ruhrbazillus in warmem Wasser schneller als in kaltem zugrunde geht.

Andere Autoren aber sahen das Trinkwasser als den hauptsächlichsten Ruhrüberträger an.

Marberly berichtet, daß die beim Bau einer Eisenbahn am Keipfluß in Transvaal beschäftigten Arbeiter beim Eintritt der Regenzeit im September und Oktober viel an Ruhr erkrankten. Sie hatten alle das schmutzige Wasser des Flusses getrunken. Verschont blieben nur 60 Kaffern, die nie Wasser aus dem Flusse, sondern aus einem Brunnen getrunken hatten. Diese Leute konnten aber bereits immun sein. Der gleiche Autor berichtet, daß die Grenztruppe in Matabeleland, solange als die Leute auf schlechtes Wasser angewiesen waren, viel unter Ruhr litt, und daß die Anzahl der Erkrankungen erst nach Beschaffung besseren Wassers erheblich herunterging.

Auch Stokvis (c. n. Scheube) ist der Ansicht, daß die Ruhr sehr häufig durch den Genuß verunreinigten Wassers übertragen wird. Er gibt an, daß in Java in den Jahren 1869—1878 die Sterblichkeit an Ruhr unter den europäischen Soldaten der niederländisch-indischen Armee 13 ‰ betrug. 1875 wurde der erste artesische Brunnen gebohrt, welchem dann andere folgten. 1879—1883 fiel die Sterblichkeit an Ruhr auf 4,2 ‰ und endlich 1884—1888 auf 0,7 ‰. In Niederländisch-Indien könnte allerdings die Amöbenruhr eine überwiegende Rolle spielen. Denn nach v. d. Scheer machten in Batavia die Amöbenruhrkranken 73 % aus.

Auch BARTHÉLEMY sieht nach seinem 1892 im Kriege gegen Dahomey gemachten Erfahrungen unreines Wasser als den Träger der Ruhrerreger an. Solange das französische Expeditionskorps an der Küste lagerte und stets gutes filtriertes oder gekochtes Wasser trank, ging in zwei Monaten nur ein Ruhrfall zu. Als aber der Vormarsch nach Abomey begann, sich Wassermangel einstellte und die Leute jedes Wasser, was sie fanden, tranken, gingen in diesen beiden Monaten 36 Ruhrfälle zu.

SUARD ist der Meinung, daß deshalb in Nioro (franz. Sudan) die Dysenterie aufhörte, weil er nur gekochtes Trinkwasser gebrauchen ließ. CLARAC führt das Nachlassen der Dysenterie auf Martinique auf die Verbesserung der Trinkwasserverhältnisse zurück.

Nach CALMETTE aber kam in Soctrang (Cochinchina), seitdem daselbst nur noch filtriertes Wasser getrunken wurde, kein Fall von Cholera oder Ruhr mehr vor. Nach DANTEC fiel in Cayenne die Ruhrmorbidität, die unter den Verbannten 1868 noch 8,1 % betrug, nach Anlage einer guten Wasserleitung im Jahre 1887 auf 1,2 %. Es kann sich also bei diesen Berichten z. T. um Amöbenruhr gehandelt haben.

c) Übertragung durch den Erdboden. Der Erdboden kommt nur dann als Infektionsquelle in Betracht, wenn er fortgesetzt mit Ruhrabgängen verunreinigt wird und die Leute gezwungen sind, auf diesem verunreinigten Boden zu wohnen und ständig mit ihm in Berührung kommen. Deshalb erkranken auch Kinder so häufig unter solchen Verhältnissen an Ruhr, weil sie bei ihren Spielen auf dem Boden herumrutschen und dauernd die beschmutzten Finger im Munde haben. (Vgl. den oben angeführten Bericht BORNTRÄGER's in dieser Beziehung.)

d) Verbreitung durch Fliegen und Staub. Indes die bisher genannten Übertragungsmöglichkeiten sind nicht die einzigen. Für gewisse tropische und subtropische Länder kommen noch einige andere Übertragungsmöglichkeiten in Betracht. In Ländern, in denen Staubstürme oder Fliegenplage herrschen, müssen wir damit rechnen, daß die Ruhrbazillen durch Staub oder Fliegen übertragen werden können. Die Übertragung durch Staub können wir uns so vorstellen, daß mit Ruhrbazillen infizierter Staub auf Speisen geweht wird und diese infiziert werden. Allerdings muß dann der Boden sehr stark und wiederholt mit Ruhrbazillen verunreinigt worden sein, wie das z. B. in Kriegslagern vorkommt. Eine Übertragung ist insofern annehmbar, als ja der Ruhrbazillus bis zu 12 Tagen in lufttrocknem Sand lebensfähig bleiben kann. Berichte über derartige Übertragungen liegen aus dem südafrikanischen Kriege vor. (COOPER, VEDDER.) Auch schreibt ROCHE die Übertragung von Dysenterie in Taku den Staubstürmen zu. Denn die Leute erkrankten trotz des Genusses von destilliertem und filtriertem Wasser zahlreich an Dysenterie.[1])

Weiterhin kommen Fliegen als Überträger in Betracht. Da wo sie massenhaft auftreten und Ruhrstühle häufig entleert werden, können sie die Ruhrbazillen verschleppen. In welcher Weise die Fliegen manchmal die Kranken belästigen, hat mir Ob.-St.-A. Dr. GUDDEN mitgeteilt. Er sagte mir, daß während des Chinafeldzuges die Fliegenplage zuzeiten derartig war, daß es den Kranken und namentlich auch den Ruhrkranken nicht möglich war, ihre Stühle auf den primitiven Aborten zu entleeren, ohne daß die Fliegen sich nicht sofort in Massen auf die frischen Darmentleerungen und auf die Analöffnung der unglücklichen Kranken gestürzt hätten. Diese Plage hörte erst auf, nachdem fliegensichere Aborte eingerichtet worden waren. Man kann sich also auch hier vorstellen, daß die Fliegen sich mit Ruhrbazillen infizierten und dann Nahrungsmittel, auf die sie sich in Masse niederließen.

4. Das Bindeglied zwischen den einzelnen Ruhrepidemien. Es ist auffallend, daß in denjenigen Ländern, in denen die Bazillenruhr endemisch

---

[1]) Diese Dysenterie ist aber nicht bakteriologisch festgestellt worden.

herrscht, die Epidemien fast immer im Hochsommer und Herbst wiederkehren. Diese Erscheinung könnte man aus den Lebenseigenschaften des Ruhrbazillus erklären. Wir wissen aus den Untersuchungen Pfuhl's, daß der Ruhrbazillus bei einer Temperatur, die zwischen 1,5° und 15° C schwankt, in feuchtem Erdboden bis 101 Tage lebensfähig bleiben kann. Man könnte also sagen, der Ruhrbazillus überwintert. Denn bei den Ruhrepidemien finden wir stets noch im Dezember einzelne Nachzügler und im April des nächsten Jahres schon wieder einzelne neue Fälle. Eine Überwinterung von Ruhrbazillen und eine Verbindung der einzelnen Epidemien auf diese Art wäre also denkbar. Allerdings müßte dann angenommen werden, daß während des Winters der Ruhrbazillus seine Virulenz verlöre und erst im Sommer wieder gewönne. Das ist aber mehr als unwahrscheinlich. Die zwischen den einzelnen Ruhrepidemien vorhandene Verbindung muß also anderer Art sein. Das ist in der Tat auch der Fall. Es sind die über den Winter sich hinziehenden einzelnen chronischen Erkrankungen, die Rückfälle oder Späterkrankungen und die gesunden Bazillenträger, welche die Verbindung zwischen den einzelnen sommerlichen Epidemien vermitteln. So gibt z. B. Kriege an, daß eine Kette von Einzelerkrankungen, die sich durch Winter und Frühjahr bis zu den ersten Sommermonaten hinzog, die Bazillenruhrepidemien in Barmen 1899/1901 verband. Im Anschluß an die Döberitzer Epidemie, die vom Juli bis September 1901 herrschte, erkrankten bei den befallen gewesenen Truppenteilen noch im Februar und März 1902 4 Mann, die bis zu ihrer Erkrankung vollkommen gesund gewesen waren, „und deren Erkrankung in unmittelbare Beziehung zur Döberitzer Epidemie gebracht werden mußte". Man muß hier also annehmen, daß diese Leute lange Zeit, ohne Schaden zu leiden, Ruhrbazillen in ihrem Darme beherbergt haben.

5. Morbidität und Mortalität. Die Ruhrsterblichkeit in den verschiedenen Gegenden der Erde ist schon bei der Verbreitung der Ruhr besprochen worden. Hier soll nur noch hinzugefügt werden, daß Kinder sehr viel öfter als Erwachsene erkranken und das hat seinen Grund darin, daß sich die Kinder infolge ihrer Lebensgewohnheiten sehr viel leichter infizieren als Erwachsene, denn sie spielen auf der infizierten Erde (Bornträger) oder in infizierten Hauswässern (Kriege) und stecken bei jeder Gelegenheit die Finger in den Mund. Aber die Kinder erkranken nicht nur öfter, sie erliegen der Ruhr auch leichter, ebenso wie alte Leute. Kriege gibt für die Barmener Epidemien 1899/1901 folgende Zahlen. Es starben

im Alter von	1— 5 Jahren	25,3 %
„ „ „	5—10 „	12,2 %
„ „ „	10—50 „	4,1 %
„ „ „	50 „	20 %

Von 100 Gestorbenen kamen 55 auf ein Alter von 1—10 Jahren
„ 100 „ „ 22 „ „ „ „ 10—50 „
„ 100 „ „ 23 „ „ höheres Alter.

Rückfälle werden in etwa 2%—3% der Fälle beobachtet.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Symptomatologie.

a) Akutes Stadium. In diesem Stadium ist die katarrhalische und die brandige Ruhr unterschieden worden. Es ist schon im Kapitel „Pathologische Anatomie" auseinander gesetzt worden, weshalb es nicht nötig ist, diese zwei besonderen

Ruhrarten[1]) aufzustellen. Wir haben es eben und nur mit verschiedenen Graden eines und desselben Prozesses zu tun.

Die Inkubationszeit beträgt 2—8 Tage.

Vorboten. Vorboten sind selten vorhanden. Es können aber schon ehe die eigentlichen Ruhrstühle auftreten, diarrhoische Entleerungen mit oder ohne Blutbeimengung ausgeschieden worden sein. Andererseits aber kann auch Verstopfung mit Durchfall, der anscheinend nichts Auffälliges darbietet, abwechseln. Es können auch Abgeschlagenheit und allgemeines Übelbefinden oder Magenkrämpfe dem Ausbruch der Krankheit vorausgehen, ohne daß Symptome von seiten des Darmes bestanden hätten. Mitunter aber setzt die Krankheit so plötzlich ein, daß die Kranken mitten in der Nacht durch Leibschmerzen und Durchfall geweckt werden.

Symptome. Die Symptome der Ruhr sind je nach Gegend, Zeit und Individuum „extrêmement variable“ (Calmette). So ist der Verlauf der Ruhr in den tropischen und subtropischen Gebieten während und gegen Ende der Regenzeiten viel schwerer als während der Trockenzeit. Aber nicht nur in verschiedenen Gegenden der Erde finden sich Verschiedenheiten in den klinischen Erscheinungen der Ruhr, sondern auch während der verschiedenen Epidemien in derselben Gegend. Das gilt namentlich auch für die bei der Bazillenruhr beobachteten Nachkrankheiten. Der Allgemeinzustand bietet in den leichteren und mittelschweren Fällen von Ruhr nichts besonderes. Wenn nicht gerade Stuhldrang besteht oder ein Kolikanfall erfolgt, während dessen sich die Kranken häufig seitwärts zusammenkrümmen, liegen sie ruhig im Bett und werden erst rastlos, wenn die Kräfte durch häufige Stuhlentleerungen erschöpft sind und der Schlaf anhaltend gefehlt hat. Die Haut allerdings verliert bald ihren Turgor, wird faltig und glanzlos. Der Puls steigt selten über 100 Schläge in der Minute und ist meist von guter Spannung uud Füllung. Ein plötzliches Kleiner- und Rascherwerden des Pulses zeigt aber das Sinken der Herzkraft an und zeigt an, daß ein leichter oder mittelschwerer Fall in einen schweren übergeht. Im Gegensatz hierzu kann aus dem Verhalten der Körperwärme kein Schluß auf den Charakter des einzelnen Falles gezogen werden. In vielen Fällen fehlt während des ganzen Krankheitsverlaufes jede Temperatursteigerung oder es werden solche nur ganz vorübergehend beobachtet. Anderseits können leichte Fälle unter hohem Fieber bis zu 40° C verlaufen, ohne daß diese dadurch ungünstig beeinflußt würden. Kramm nimmt an, daß eine Temperatur, die sich ständig über 38,5° C hält, darauf hindeutet, daß Komplikationen vorliegen. Verdächtig ist das Verhalten der Körperwärme nur dann, wenn von Anfang an subnormale Temperaturen bestehen. Man muß dann stets den Verdacht hegen, daß es zur Entwicklung putrider Prozesse gekommen ist. Das Sensorium ist regelmäßig frei. Selbst in den schwersten Fällen bleibt es bis zum Eintritt des Todes erhalten. Nervöse Symptome außer anhaltender Schlaflosigkeit pflegen nicht aufzutreten. Dagegen können die Leibschmerzen in einzelnen Fällen sich zur Unerträglichkeit steigern. Ebensowenig sind in den leichteren und mittelschweren Fällen der Respirations- oder Zirkulationsapparat beteiligt. Wohl aber wird bei schweren Fällen der Zirkulationsapparat ganz erheblich geschwächt. Der Urin ist spärlich, von hohem spezifischen Gewicht und enthält häufig ein sedimentum latericium, während Eiweiß nur sehr selten und dann auch nur in Spuren gefunden wird.

Die Krankheitserscheinungen sind vielmehr im allgemeinen ausschließlich auf den Verdauungskanal und seine Adnexe beschränkt.

---

[1]) Bérenger-Féraud unterschied eine entzündliche, biliöse, rheumatoide, schleichende, gangränöse, hämorrhagische und typhös-intermittierende Ruhr.

Die Zunge und der Mund sind wegen mangelnder Speichelabsonderung trocken. Die Zunge ist stark grauweiß belegt. Der Speichel selbst ist sauer, seine Saccharifikationsfähigkeit unter Umständen vollkommen aufgehoben (Uffelmann). Es besteht oft Übelkeit und Brechneigung, bisweilen Erbrechen. Erbrechen ist häufiger bei kleinen Kindern als bei Erwachsenen und hat, wenn es im Anfang der Krankheit auftritt, wo noch Diätfehler gemacht werden, keine üble Vorbedeutung. Bedenklicher ist es, wenn es erst auf der Höhe der Erkrankung auftritt und anhält. In leichteren Fällen ist das Erbrochene sauer, in schwereren aber neutral oder alkalisch und gibt auch unter Zusatz von verdünnter Salzsäure keine Peptonbildung mehr, so daß auf eine Verdauungsunfähigkeit für eiweißhaltige Nahrung geschlossen werden muß (Uffelmann). Das Durstgefühl ist erhöht, die Eßlust verringert oder fehlt gänzlich. Der Leib ist anfangs nicht oder doch nur wenig aufgetrieben, später eingesunken. Er ist aber im allgemeinen druckempfindlich und zwar vorwiegend an den Stellen über den Umbiegungsstellen des Dickdarms. Im Anfang ist Druckempfindlichkeit gewöhnlich nur über der Gegend der linken Unterbauchgegend vorhanden und erst später über dem Colon ascendens und transversum. Manchmal kann man auch den Dickdarm als wurstförmiges Gebilde in der linken Unterbauchgegend abtasten. Daraus wäre also zu schließen, daß der Krankheitsprozeß im Rektum beginnt und erst später die höher gelegenen Abschnitte des Dickdarms ergreift. Dafür spricht auch die Angabe von Calmette, daß in Cochinchina das erste Symptom der Dysenterie ein Ziehen in der Gegend des Kreuzbeines ist und daß erst später Schmerzen in der Nabelgegend auftreten.

Das auffallende Symptom der Ruhr ist aber die Art der Stuhlentleerungen und die Beschaffenheit der Stühle. Nachdem anfangs dünnflüssige, fäkulente, gallig gefärbte Stühle entleert worden sind, denen bereits Schleim und Blut beigemischt sein kann, verlieren die folgenden Stühle sehr bald diese Beschaffenheit, bestehen lediglich aus glasigem Schleim und werden nach heftigen Leibschmerzen unter schmerzhaftem Tenesmus in kleinen und kleinsten Mengen herausgepreßt. Schleim und Blut können in sehr verschiedener Weise miteinander gemischt sein. Bald durchzieht das Blut den Schleim in Gestalt von Streifen, bald finden sich blutige Punkte, bald ist es innig mit ihm gemischt, so daß der Stuhl himbeergeleeartig aussieht (Döberitz). Stets handelt es sich um kleine Mengen, die entleert werden. Oft wird kaum ein Eßlöffel voll ausgepreßt. Solche Entleerungen können 15—20 mal, ja sogar infolge des Tenesmus 40—60 mal erfolgen. Zwischendurch wird bisweilen Blut auch in größerer Menge entleert. Gewöhnlich ist die Zahl der Stuhlentleerungen während der Nacht am größten, im Verlaufe des Vormittags am geringsten und nimmt am Nachmittag wieder zu. Die froschlaichähnlichen Körnchen, die sich zuweilen im Stuhl finden, sind keine Ausgüsse von Solitärfollikeln, wie man früher annahm, sondern unverdaute Stärkekörnchen (Virchow). Infolge der fortwährenden Stuhlentleerungen wird die Umgebung des Afters gereizt, brennend, entzündet und der Epidermis beraubt. Dabei treten andauernd Leibschmerzen oder auch Kolikanfälle zusammen mit Tenesmus auf und zwar nicht nur nach Aufnahme von Nahrungsmitteln oder Getränken, sondern auch schon nach Bewegungen, so daß die Kranken sowohl Nahrungsaufnahme wie Bewegungen scheuen. Ist die Anzahl der Stuhlentleerungen besonders groß und der Tenesmus besonders heftig, so kann ein Prolapsus ani die Folge sein, der sich für gewöhnlich nur unter großen Schmerzen wieder zurückbringen läßt oder die Reizung kann sich dem Blasenschließmuskel mitteilen, so daß Harnverhaltung eintritt. Der Geruch der Stühle ist faul, leimartig, die Reaktion alkalisch oder neutral. In noch späteren Stadien enthalten die Entleerungen neben Schleim und Blut auch noch Eiter. Sie erscheinen dann fleischwasserähnlich. In einer trüben gelbrötlichen

Flüssigkeit schwimmen bräunliche bis schwarzrötliche Stückchen und Klümpchen, die sich unter dem Mikroskop als aus roten Blutkörnchen, Eiterkörnchen und abgestoßenen Epithelien zusammengesetzt erweisen. Daneben finden sich Detritus, Fettsäurenadeln und Tripelphosphatkristalle.

Bei der Döberitzer Epidemie wurde eine eigentümliche Farbenänderung der Stühle nach längerem Stehen an der Luft beobachtet. „Bei der Entleerung waren sie gelblichrot bis braunrot gefärbt; nach einiger Zeit gingen sie in eine grünliche Farbe über — wahrscheinlich infolge der oxydierenden Wirkung der Luft auf die in den Stühlen vorhandenen eisenhaltigen Blutzersetzungsprodukte. Kalomel hatten diese Leute nicht genommen.“

Unter entsprechender Behandlung nimmt dann zunächst die Zahl der Stühle ab, die Leibschmerzen hören auf, im Laufe von einer bis zu vier Wochen verlieren sie ihren dysenterischen Charakter, werden breiig fäkulent, anfangs noch mit Beimengungen von Schleim und Blut. Aber selbst dann, wenn die Stühle bereits wieder geformt sind, hängen ihnen in einzelnen Fällen oft noch lange Zeit hindurch kleine, blutig gefärbte Schleimflocken an, in denen man die Dysenteriebazillen findet, so daß man solche Kranke, auch wenn sie sich subjektiv ganz wohl fühlen, nicht als geheilt entlassen darf. Etwas anders als eben geschildert verhalten sich die Stuhlentleerungen von Säuglingen. Die Fäces sind in leichten Fällen gar nicht verändert und nur der in den Zwischenpausen entleerte blutige Schleim läßt die Diagnose Ruhr stellen. In schweren Fällen werden sie weniger konsistent, graugelb infolge Beimengung zahlreicher Epithelzellen, schließlich erbsengelb dünn und wässerig oder grasgrün mit weißgelblichen aus Kasein bestehenden erbsen- bis bohnengroßen Klümpchen (Uffelmann).

In dieser Weise verlaufen etwa die leichten und mittelschweren Ruhrfälle. Wesentlich anders gestaltet sich das Bild der schweren Ruhrerkrankungen. Auch hier tritt zunächst die lokale Erkrankung mit ihren Erscheinungen in den Vordergrund. Die schweren Allgemeinerscheinungen folgen erst später.

Schwere Ruhrfälle können sofort als solche beginnen oder sich allmählich aus leichten entwickeln. In beiden Fällen sind es neben einzelnen Symptomen, wie Singultus und subnormale Temperaturen, die Art der Stuhlentleerungen, die den Fall als schweren kennzeichnen. Nachdem die Stühle die oben beschriebene Beschaffenheit eine Zeitlang gezeigt haben, verwandeln sie sich in eine bräunliche, manchmal kaffeefarbene Flüssigkeit, in der einzelne braun- oder rotschwarze Fetzen und Stücken schwimmen. Während nun Heubner angibt, daß diese Stücken nie Teile der Schleimhaut darstellten, sondern immer aus einem Konglomerat von Schleim, abgestoßenen Epithelzellen und zerfallenden roten Blutkörperchen bestünden, ist Davidson der Meinung, daß es sich tatsächlich um abgestoßene Gewebsstücke handelt. Er kann seine Meinung allerdings nicht auf mikroskopische Untersuchungen stützen, sagt aber, daß jeder, der solche Stücke, die nach Fayrer und Dutrouleau bis 35 cm lang sein können, gesehen und ihre Festigkeit geprüft hätte, unmöglich sie für zusammengeballten Schleim halten könnte. Diese Stücke nun, die in größeren oder kleineren Fetzen vorhanden sein können, geben dem Stuhl ein eigentümliches schmieriges Aussehen. Ganz besonders charakteristisch aber ist, daß der Stuhl, der vordem bei schleimigblutiger Beschaffenheit einen fast spermaähnlichen Geruch hatte, jetzt aashaft stinkt. Wenn der Kranke vorher 20—50 mal täglich Stuhl hatte, so kann jetzt die Anzahl der Stuhlgänge auf 5—10 am Tage sinken. Es kann aber auch das Umgekehrte eintreten. So gibt Davidson an, daß in solchen Fällen 100—200 Stühle in 24 Stunden erfolgten, daß die Kranken nicht vom Nachtstuhl herunterkamen, daß sie von kaltem Schweiß bedeckt waren und infolge des furchtbaren Tenesmus, der fortwährenden Schmerzen und Anstrengungen am ganzen Leibe

zitterten. Zu diesem entsetzlichen Zustande kann sich nun auch noch fortgesetztes Erbrechen gesellen. Dabei sinkt die Körperwärme andauernd unter die Norm und der Kranke verfällt außerordentlich schnell. Solche Kranke sehen aschgrau oder graugelb aus. Das Gesicht ist verfallen, die Augen sind eingesunken und glanzlos, die Stimme wird heiser, es treten Wadenkrämpfe auf. Kurz wir haben das Bild der choleraartigen Zufälle vor uns. Infolge der fürchterlichen Anstrengungen, des mangelnden Schlafes, der fortwährenden Schmerzen, erlahmt die Herzkraft, die Kranken kollabieren, der Stuhl geht unwillkürlich ab und unter diesen Erscheinungen erfolgt der Tod: manchmal schon in der ersten, häufiger erst in der zweiten Krankheitswoche, selten erst in der zehnten Krankheitswoche. Das auffallende Allgemeinsymptom bei dieser Ruhrform, die als brandige oder putride Ruhr bezeichnet wird, ist der rasche Kräfteverfall und die Art der Stuhlentleerungen. Aber selbst diese schwere Form der Ruhr braucht nicht immer zum Tode zu führen. Fayrer und Dutrouleau haben Fälle dieser Art berichtet, in denen die Kranken genasen.

Dauer der Krankheit und Rückfälle. In leichteren Fällen können die Symptome schon nach 4—5 Tagen verschwinden. Es tritt dann aber leicht Verstopfung ein, und selbst nach so kurzer Krankheitsdauer ist die Rekonvaleszenz langwierig. In schwereren Fällen hingegen, in denen die Darmentleerungen längere Zeit — 10—14 Tage — dysenterischen Charakter haben, kann sich die Genesung über Wochen hinziehen und bei schweren Fällen endlich über Monate.

Rückfälle werden gar nicht so selten beobachtet. So wurden bei der Döberitzer Epidemie rund 2,7 % beobachtet, die nach 14—54 Tagen und zum Teil noch später auftraten. Wie gefährlich gerade die Rückfälle als Erreger neuer Epidemien werden können, wurde in dem Kapitel Epidemiologie ausgeführt.

Besondere Erscheinungen und Komplikationen. Besondere Zufälle können von seiten des Darmkanals auftreten. So werden neben den gewöhnlichen dysenterischen Stühlen auch solche beobachtet, die rein blutig sind. Für gewöhnlich sind rein blutige Stühle geringer Menge ein Zeichen dafür, daß größere nekrotische Stücke der Darmwand losgestoßen sind. Werden dabei größere Gefäße nicht eröffnet, so hören die rein blutigen Stühle bald wieder auf. Die Blutungen können aber auch anhalten oder so stark werden, daß ihnen die Kranken rasch erliegen. In solchen Fällen ist es dann manchmal gelungen (Haasler) das eröffnete Gefäß bei der Leichenöffnung zu finden. Da der eben genannte Autor bei 3 Fällen von Leberabszessen, die sich an eine Ruhrerkrankung angeschlossen hatten, tödliche Darmblutungen sah, so glaubt er, daß sich infolge der Lebererkrankung eine hämorrhagische Diathese entwickelt hat, die zu diesen Blutungen Veranlassung gab.

Eine Invagination des Darmes kommt bei weitem seltener vor. Durchlöcherungen des Darmes mit sich anschließender, akuter, diffuser oder chronischer begrenzter Bauchfellentzündung sind bei der Bazillenruhr sehr selten. Ebenso selten sind Komplikationen seitens der Leber, wenn man von einer Änderung in der Funktion des Organs absieht, nämlich der mangelhaften oder fast aufgehobenen Gallensekretion. Es sind namentlich französische Kolonialärzte, die immer und immer wieder auf diesen Umstand hingewiesen haben. In neuster Zeit hat sich Kramm auf Grund klinischer Beobachtungen der Ansicht angeschlossen, daß während der Ruhr die Gallensekretion aufgehoben ist. Die einzige direkte Beobachtung, die in dieser Beziehung meines Wissens vorliegt, ist diejenige von Uffelmann. Dieser Autor stellte nämlich fest, daß bei einer Frau, die eine Gallenfistel hatte und an Ruhr erkrankte, die Gallenabsonderung aus der Fistel am 2. Krankheitstage aufhörte und erst am 9. Tage wieder anfing, als sich die Kranke in der Rekonvaleszenz befand. Während aber die Gallenabsonderung früher bräunlich gewesen war, war sie jetzt grünlich und nahm ihre ehemalige Färbung erst nach 5 Tagen wieder an.

Nachkrankheiten und Komplikationen. Die häufigste Komplikation der Bazillenruhr — selbst in ganz leichten Fällen — sind Gelenkschwellungen, die man als Ruhrrheumatismus bezeichnet hat. Sie können in verschiedenen Perioden der Krankheit auftreten, setzen aber gewöhnlich erst in der Rekonvaleszenz ein und wurden bei der Döberitzer Epidemie in 3¾ % der Fälle beobachtet. Bei der Döberitzer Epidemie traten sie zwischen dem 10. und 34. Krankheitstag auf und dauerten 4 Tage bis 4 Monate. Am häufigsten ergriffen werden die Fußgelenke, es folgen dann Knie- und Hüftgelenke. Am seltensten werden die Gelenke der oberen Extremitäten ergriffen. Meistens macht ein einzelnes Gelenk den Anfang und wenn dieses Gelenk bereits wieder in die Besserung begriffen ist, dann erst setzt die Erkrankung anderer Gelenke ein. Wird ein neues Gelenk befallen, so stellt sich gewöhnlich eine geringe Temperatursteigerung ein. Oft kommt es vor, daß das zuerst befallene Gelenk zuletzt wieder gebrauchsfähig wird. Die Erkrankung selbst kann in einem Erguß ins Gelenk bestehen, der lebhafte Schmerzen nicht nur bei Bewegung, sondern auch schon bei Berührung des Gelenkes hervorruht (Döberitz), oder in einem mehr periartikulären Prozeß. In der Regel wird die Funktion der befallenen Gelenke vollkommen wiederhergestellt. Das Herz bleibt in solchen Fällen frei. Claude berichtet, daß er einmal die Gelenkschwellungen einem tödlich endenden Ruhrfall unmittelbar vorangehen sah. Ob es sich in diesem Falle um eine Komplikation mit Gelenkrheumatismus gehandelt hat, ist schwer zu entscheiden. Zugleich mit diesen Gelenkentzündungen wurden Sehnenscheidenentzündungen, aber sehr viel seltener beobachtet. Diese können einseitig oder doppelseitig auftreten und unter Umständen das Bild einer Phlegmone vortäuschen. Sie gehen aber verhältnismäßig schnell wieder zurück.

Andere Begleitkrankheiten sind im Durchschnitt viel seltener, treten aber bei einzelnen Epidemien manchmal auffallend hervor.

So beobachtet Thébault 1897 während einer sommerlichen Ruhrepidemie in Vincennes in 42½ % der Fälle Herzerkrankungen. Die Kranken klagten über Herzklopfen und Oppressionsgefühl. Bei der Untersuchung wurden in den verschiedenen Fällen alle Arten von Geräuschen am Herzen und Veränderungen am Pulse festgestellt. Es kamen sowohl diastolische, wie auch systolische Geräusche an der Spitze, Verdopplung des ersten und zweiten Herztones, Katzenschwirren, Galopprythmus, Tachykardie, Bradykardie, Arythmie, perikarditisches Reiben und einfache Herzschwäche zur Beobachtung. Diese Erscheinungen hielten 5—30 Tage an. Sie traten in allen Krankheitsstadien auf, konnten sich plötzlich oder allmählich entwickeln, immer aber ging ihnen ein intensiver Kopfschmerz voraus, der bei den Herzgesunden fehlte. Die Mortalität bei den Herzkranken betrug 3 %. Bei der Sektion fanden sich die Herzklappen intakt, das Endokard trübe, eine geringe Hypertrophie des linken und eine Schlaffheit des rechten Herzens, im Darme ausgesprochene dysenterische Veränderungen, die aber nicht so ausgebreitet waren, daß die Kranken ihnen, wenn das Herz gesund gewesen wäre, erlegen wären.

Luce und Meinecke beobachteten Erweiterung des linken Herzens.

In ähnlicher Weise berichtet Nenninger, daß er bei 29,7 % der Ruhrkranken, die auf dem Lazaretschiff „Gera“ 1900/01 während der chinesischen Wirren behandelt wurden, Herzerkrankungen fand und zwar sowohl Muskel- als auch Klappen- und nervöse Erkrankungen, sowie Erweiterungen der Herzkammern der linken wie der rechten oder beider. Es handelte sich stets um Rekonvaleszenten oder Rückfälle. Es wurden Pulszahlen bis zu 150 pro Minute beobachtet und bei stündlicher Zählung ergaben sich in einem Falle Unterschiede bis zu 60 Schlägen zwischen zwei Zählungen. Fälle von Endocarditis dysenterica sind von Gils beschrieben worden, der bei der Sektion die freien Ränder der Mitralis ödematös und ein Ge-

schwür an der Klappe fand. Ein entsprechender Fall wird im deutschen Marine-Sanitäts-Bericht von S. M. S. „Bismarck“ 1879/80 berichtet (c. n. Nenninger).

Auch über Nachkrankheiten im Gebiete des Nervensystems wird berichtet. So kommen nach Brayton Ball sowohl bei akuter wie bei chronischer Dysenterie ziemlich häufig Paraplegien, seltener Monoplegien, Hemiplegien und Lähmungen einzelner Muskelgruppen vor, während Störungen in der sensibeln Sphäre und der Intelligenz sehr selten sind. Die Entwickung dieser Störungen kann ganz plötzlich sein und über Nacht erfolgen. Die Lähmungserscheinungen können selbst bei Muskeln derselben Gruppe verschieden hochgradig sein. Die Funktion stellt sich wieder her, sobald keine Atrophie der gelähmten Teile eintritt. So wurde z. B. in einem Falle von chronischer Ruhr während der Döberitzer Epidemie $4^{1}/_{2}$ Monate nach Beginn der Erkrankung eine Atrophie des Kleinfingerballens und der Zwischenknochenmuskeln an der rechten Hand mit Entartungsreaktion und geringer Herabsetzung der Berührungsempfindung im Ulnaris-Gebiet beobachtet.

Ob der von Gärtner erwähnte Fall von Polyomyelitis anterior, der sich in Ostafrika bei einem Manne entwickelte, der zweimal an Malaria und unmittelbar darauf an Ruhr erkrankt war, mit dieser letzteren ursächlich in Zusammenhang zu bringen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Häufiger wird in den Tropen nach Dysenterie (wahrscheinlich Bazillendysenterie) eine multiple Neuritis beobachtet, die man unter Umständen sehr leicht mit Beri-Beri verwechseln kann. So berichten auch Luce und Meinecke von akuten neuritischen Symptomen im Peroneus- und Cruralis-Gebiet.

Neben diesen schweren Begleiterkrankungen kommen auch leichtere vor. So wurden bei der Döberitzer Epidemie in $2^{1}/_{3}$ % doppelseitige Augenbindehautentzündungen mit starker eiteriger Sekretion und einmal bei einem Manne, der schon an Gelenkschwellungen litt, Hornhautentzündung beobachtet. Shiga hat über einzelne Fälle von Vereiterung der Speicheldrüsen berichtet. Ruhrbazillen wurden im Eiter nicht gefunden, ob andere Bakterien, wird nicht angegeben. Blindreich beobachtete in 1 % seiner Fälle Keratitis, in 1,3 % Epididymitis und in 1,8 % Gonitis. Doerr erwähnt ebenfalls Keratitis, Conjunctivitis und Iridocyclitis in etwa 1,5 % seiner Fälle.

Man geht wohl nicht fehl, wenn man die bisher besprochenen Begleiterkrankungen als durch die Toxine des Ruhrbazillus hervorgerufen ansieht. Anders liegt es bei den im nachfolgenden ausgeführten Nachkrankheiten. Die von Haasler während des Chinafeldzuges beobachteten eiterigen Bronchiolitiden und Brustfellentzündungen, Thrombosen größerer Gefäße, die Infarkte in Milz und Nieren, sowie die multiplen kleinen Abszesse in Leber und Milz sind rein septische Erscheinungen, also Sekundärerkrankungen, die mit dem Ruhrbazillus direkt nichts zu tun haben. In diesen Fällen hat der Ruhrbazillus der allgemeinen Sepsis nur die Bahn eröffnet.

Als komplizierende Krankheit steht oben an die Malaria. Hat doch das häufige gleichzeitige Vorkommen von Malaria und Dysenterie früher zu der Annahme geführt, daß die beiden Krankheiten durch einen und denselben Erreger hervorgerufen würden. Wenn diese Annahme zurzeit auch endgültig wiederlegt ist, so ist es doch im gegebenen Falle durchaus nicht immer leicht, zu unterscheiden, ob Malaria, Dysenterie oder eine Komplikation der einen Krankheit mit der anderen vorliegt. Denn nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die von Marchiafava und v. Eecke vorliegen, kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß bei der Malaria dann dysenteriforme und choleriforme Anfälle hervorgerufen werden können, wenn sich die Malariaparasiten in den Haargefäßen des Darmes anhäufen. Außerdem sind in neuester Zeit von Craig eine Reihe von Fällen berichtet worden bei amerikanischen Soldaten, die unter der Diagnose (54 mal) chronische

Dysenterie von den Philippinen zurückgeschickt worden waren, bei denen Malariaparasiten im Blute gefunden wurden, die nach entsprechenden Chinindosen zugleich mit den dysenterischen Erscheinungen verschwanden. Craig ist der Meinung, daß in solchen Fällen die Dysenterie eine Malariaerscheinung ist, bemerkt aber ausdrücklich, daß sicher in vielen Fällen eine Komplikation von Malaria mit Dysenterie besteht. Beobachtete er doch selbst 4 Fälle von Amöbendysenterie, die mit Malaria kompliziert waren. Burns hat sich in neuster Zeit mit einer Reihe gleicher Fälle angeschlossen und ist ebenfalls der Meinung, daß es sich in solchen Fällen nicht immer um Ruhr, oder eine Komplikation von Ruhr und Malaria handelt, sondern unter Umständen auch einfach um Malaria, weil diese Fälle nach Chinin ausheilten und er anderseits bei entsprechenden Fällen Malariaparasiten in den Haargefäßen der Darmschleimhaut fand.

Um also die Frage zu lösen: ob Malaria oder Dysenterie oder Vergesellschaftung beider, sind bakteriologische und Blutuntersuchungen unerläßlich.

Auch Typhus kompliziert sich in Gegenden, in denen Ruhr und Typhus häufiger vorkommen, mitunter mit Ruhr. Solche Fälle sind von Haasler und Nenninger aus China nach pathologisch-anatomischen und aus der Döberitzer Epidemie auf Grund bakteriologischer Untersuchungen beschrieben worden.

Als seltenere Komplikation ist der Skorbut zu nennen. Sehr ungünstig wirkt die Ruhr auf die Schwangerschaft ein. In den Tropen kommt es fast regelmäßig zur Ausstoßung der Frucht, in der gemäßigten Zone seltener.

b) Chronisches Stadium. Die chronische Dysenterie entwickelt sich entweder von vornherein schleichend, oder das akute Stadium geht nicht in Genesung, sondern in das chronische über, oder endlich die chronische Form schließt sich an einen Rückfall an. Dem Chronischwerden ihrer Dysenterie sind namentlich Kranke ausgesetzt, die noch an anderen Krankheiten leiden oder gelitten haben und da ist es wieder an erster Stelle die Komplikation mit Malaria, die ein Chronischwerden der Dysenterie bedingt. Aber die Dauer der Krankheit kann auch ohne Komplikationen sich über Monate und ja selbst Jahre hinziehen. So berichtet z. B. Kruse von einem Manne, der nicht nur zwei Jahre an seiner Dysenterie litt, sondern auch noch Ruhrbazillen im Stuhle hatte.

Chronisch Ruhrkranke sind blutarm, blaß, aschgrau, oft aufs äußerste abgemagert und kachektisch. Die Zunge ist belegt oder glatt und auffallend rot. Die Kranken klagen über zeitweise auftretende Leibschmerzen, Schwäche, Heißhunger, der mit völligem Mangel an Eßlust abwechselt und häufigen Stuhlgang oder aber über chronische Verstopfung, die hin und wieder von Durchfall unterbrochen wird. Der Stuhl ist in manchen Fällen andauernd diarrhoisch und erfolgt zuweilen 2—3 mal am Tage, dann zeitweise auch wieder öfter. Er ist in seiner Beschaffenheit sehr wechselnd. Manchmal ist er gallig gefärbt und fäkulent, und enthält Beimischungen von Schleim und Blut, allerdings in sehr verschiedenem Grade. Doch können diese Beimengungen vorübergehend auch fehlen. Manchmal ist er eine schwärzliche Brühe, in der schmierige Fetzen oder Eiter schwimmen. Häufig finden sich unverdaute Speisereste und der Stuhl selbst hat fast immer einen unangenehmen fötiden Geruch. In anderen Fällen wieder ist der Stuhl geformt, erfolgt nur auf Abführmittel und weist dann immer kleine, von blutigen Streifen durchzogene Schleimflocken an der Oberfläche auf. Finden sich noch Geschwüre im Darme, die noch nicht verheilt sind, so kann dem Stuhl auch Eiter beigemengt sein oder er kann blutige Beimengungen in größerer Menge enthalten. Wiederholen sich stärkere Blutungen, so können die Kranken hochgradig kachektisch werden und an diesen Blutungen, wenn nicht entsprechend eingegriffen wird, zugrunde gehen. Tenesmus kann fehlen. Es gehen jeder Stuhlentleerung aber unangehme Empfindungen voraus.

Untersucht man solche Leute, so findet man gewöhnlich die linke Fossa iliaca druckempfindlich und fühlt hier das Colon descendens und die Flexura sigmoidea als verdickten, druckempfindlichen Strang. Seltener hat die chronische Erkrankung ihren Sitz im Coecum, öfter wieder an den Flexuren.

Wie Nehrkorn in einem Falle während der Operation nachweisen konnte, ist die Darmwand bei chronischer Dysenterie verdickt, infiltriert, ödematös, die Serosa wie fibrinös belegt. Im Falle Nehrkorn's fanden sich nach Eröffnung des Darmes in der Flexura iliaca pfennigstückgroße Geschwüre, die bei der geringsten Berührung bluteten. Der Kranke hatte infolgedessen andauernd an Blutungen gelitten, oft rein blutigen Stuhl entleert und war so anämisch geworden, daß er nur noch 35 % Hämoglobin und 1800000 rote Blutkörperchen im cmm hatte. Die Rekonvaleszenz nahm $3^1/_2$ Monate in Anspruch. Selbst noch 7 Wochen nach erfolgreicher Operation war bei gutem Allgemeinbefinden der Hämoglobingehalt erst auf 75 % gestiegen.

Heilen große Geschwüre, so bilden sich Narben und diese verursachen dann Verengerungen oder Abknickungen des Darmes, so daß die Stuhlentleerung sehr erschwert sein kann. Treten solche Komplikationen aber nicht ein, so können Leute, die an chronischer Ruhr leiden und sich unter günstigen äußeren Bedingungen befinden, sich für längere Zeit eines verhältnismäßig erträglichen Allgemeinbefindens erfreuen.

Die von Curry, Strong, Musgrave und Ford beobachteten Fälle von **Mischinfektion** zwischen dem Bazillus Flexner und der Ruhramöbe boten klinisch keine Besonderheiten. Der von Ford beobachtete Fall komplizierte sich allerdings mit einem Leberabszeß.

Behandlung.

A. Allgemeines.

So lange als wir noch nicht über ein in praxi anwendbares spezifisches Mittel gegen die Ruhr verfügen, sind wir auf die symptomatische Behandlung angewiesen. Soll nun die Behandlung erfolgreich sein, so müssen wir dahin streben, diejenigen Symptome, zu beseitigen die den Körper ungeeignet zum Überstehen der Krankheit machen. Zu diesen Symptomen gehören: 1. die Durchfälle und die dadurch bedingte Ruhe- und Schlaflosigkeit, die den Kranken erschöpfen, 2. das Darniederliegen der Leberfunktion (Uffelmann) und 3. drohende Herzschwäche und Schwächung resp. Lähmung der Vasomotoren.

Man darf ja nicht etwa glauben, daß man den Durchfall allein durch Opiate bekämpfen dürfte. Das würde ein verhängnisvoller Irrtum sein. Opiate dienen lediglich dazu, heftige Leibschmerzen zu lindern und dem Kranken Ruhe zu verschaffen. Sie sollen in Gestalt von Morphium subkutan nicht über 5 mg und als Pulv. Dow. nicht mehr als zu 0,2—0,3 pro dosi gegeben werden. Bei leichteren Fällen, ehe es zu Kreislaufstörungen kommt, scheint schon die Anregung der Leberfunktion von sehr gutem Erfolg zu sein. Wenigstens spricht dafür die gute Wirkung jener 3 Mittel, die sich bis jetzt in der Ruhrbehandlung dauernd ihren Platz behauptet haben. Auf den dritten der oben angeführten Punkte hat namentlich Nenninger hingewiesen, gestützt auf die Arbeiten von Pässler und Romberg. Er führt aus, daß in vielen Fällen die Hauptgefahr in einer Schwächung des Herzens und einer Schwächung resp. Lähmung der Vasomotoren liegt. Der durch die Durchfälle bedingte Wasser- und Eiweißverlust könnte allein den Körper nicht derartig angreifen, daß die Kranken manchmal schon nach wenigen Tagen erlägen. Es müssen da noch andere Faktoren mitwirken. Es kämen dabei in Betracht: 1. eine durch die erhöhte Darmfäulnis bedingte intestinale Autointoxikation und 2. die Wirkung des

Giftes der Ruhrerreger. Dieses letztere bewirkte die Schwächung des Herzens und der Vasomotoren.

In einer großen Anzahl von Fällen beherrschten aber diese Kreislaufstörungen das Krankheitsbild und gefährdeten das Leben. Eine wirksame Behandlung dieser Zirkulationsstörungen erhielten in manchen Fällen das Leben der Kranken genügend lange, um den Ablauf einer sonst tödlichen Infektion überdauern zu können. Dementsprechend müßte von vornherein der größte Wert auf die Beobachtung der Kreislaufstörungen gelegt werden.

B. Spezielles.

I. Akutes Stadium. 1. Spezifische Behandlung. Das augenblickliche therapeutische Bestreben geht dahin, ein Mittel ausfindig zu machen, das imstande ist, den Ruhrerreger selbst zu vernichten, also eine spezifische Behandlung der Ruhr möglich zu machen. In dieser Beziehung sind Versuche von Kruse, Shiga, Rosenthal[1]) und Gabritschewsky angestellt worden. Shiga hat angegeben, daß er in Japan mit Hilfe seines Serums die Mortalität der Ruhr, die sonst 30—40 % betrug (10 000 Fälle), auf Null heruntersetzen konnte. Flexner aber fand auf den Philippinen das Shiga'sche Serum wenig wirksam. Das dürfte seinen Grund wahrscheinlich darin haben, daß das von Shiga hergestellte Serum lediglich auf den Kruse-Shiga'schen Bazillus, nicht aber auf den Flexner'schen Bazillus wirkt. Es ist daher ein Serum hergestellt worden, das auf beide Ruhrbazillenarten zugleich wirkt. Ford gibt an, daß er mit diesem Serum bei Einspritzung von 10 ccm bei zwei Fällen, die bereits moribund waren und bis dahin auf keine Behandlung reagiert hatten, prompte Genesung erzielte. Allerdings soll dieses Serum sehr ungleich in seiner Wirkungsweise sein. Ob es möglich sein wird, das Serum stets in gleich gut wirkender Kraft herzustellen, bleibt abzuwarten. In der Praxis hat also die Anwendung des Ruhrserums vor der Hand noch ihre Schwierigkeiten.

Trotzdem müssen die Versuche, ein heilkräftiges Serum zu gewinnen, fortgesetzt werden, weil auf diesem Wege — wenigstens gegen die Bazillenruhr — ein Specificum geschaffen werden kann.

2. Medikamentöse Behandlung. a) per os.

Wir sind also zurzeit bei der Behandlung der Bazillenruhr vorwiegend auf die durch die klinische Erfahrung als nützlich erkannten Mittel angewiesen. Nun haben wir aber 3 Mittel, die zweifellos eine gute Allgemeinwirkung bei der Ruhr zeigen. Es fragt sich nur, ob wir irgendwie einen Fingerzeig finden können, der uns die gute Wirkung dieser 3 Mittel — Ipecacuanha, Kalomel und die Salina — verständlich machte. Ich glaube, wir können in dieser Beziehung auf den im vorigen Kapitel erwähnten Versuch Uffelmann's zurückgreifen. Uffelmann fand ja, daß die Gallenabsonderung aus einer Gallenfistel in einem Falle von epidemischer Ruhr am 2. Krankheitstage aufhörte und erst am 9. wieder begann. Es ist also denkbar, daß die mangelnde Gallenabsonderung bei der Bazillenruhr in Betracht kommt und daß es vielleicht durch ein Herbeiführen von Gallenabsonderung gelingen kann, den Verlauf der Ruhr günstig zu beeinflussen. Diese Erwägung erscheint insofern berechtigt, als die Galle ja von großem Einfluß auf die Darmfäulnis ist und man sich vorstellen kann, daß sie durch ihre Gegenwart entweder die Ruhrbazillen selbst oder sekundär

[1]) Auch Rosenthal berichtet sehr günstig. Die Mortalität, die in den Krankenhäusern Petersburgs 10—11 % betrug, konnte er auf 4,5 % herabsetzen. Es wurde je nach Schwere des Falles 20—60 ccm Serum verbraucht. Konnte das Serum schon innerhalb der ersten 3 Tage angewendet werden, so trat Heilung in 1—2 Tagen ein, ohne daß die sonst üblichen Methoden der Ruhrbehandlung angewendet worden wären. Aus dem Bericht von Berghing ist aber kein brauchbarer Schluß zu ziehen.

schädigende Mikroorganismen (Eitererreger) verhindert, ihre Giftwirkung voll zu entfalten. Nun haben aber die drei genannten Medikamente eine gallentreibende Wirkung — das Kalomel allerdings nur, wenn es in kleinen Dosen gegeben wird — und es wäre also möglich, daß sie mit Hilfe dieser Eigenschaft günstig wirkten.

Das älteste dieser Mittel ist die Ipecacuanha. Es waren Markgraef (ein geborener Sachse, der später an der Guineaküste am Fieber starb) und Piso, die Moritz von Nassau 1624—1630 auf seinem Eroberungszuge nach Brasilien begleiteten und von da die Ipecacuanha als Antidysentericum mit nach Europa brachten. Seit dieser Zeit hat sich dieses Mittel in der Behandlung der Dysenterie seinen Platz gewahrt. Es wurde besonders von alten englischen Marineärzten z. B. von Lind (1754), Blane (1782), Clark (1773) und Fontana (1776—1781) empfohlen. Letzterer schreibt: „Diese Wurzel, welche zunächst von Wilhelm Piso beschrieben und empfohlen wurde, wird jetzt mit glücklichem Erfolge in allen Weltgegenden gebraucht, die den Europäern bekannt sind, und ist ein um so schätzbareres Mittel, weil man sie in den bedenklichsten Umständen der Krankheit geben kann, indem man alsdann von 10—12 Granen (0,6—0,7 g) einen Aufguß macht."

Während nun heutzutage die einen in der Ipecacuanha fast ein Specificum sehen, wollen andere wenig oder gar keinen Erfolg mit diesem Mittel gehabt haben. Das kann nun zweierlei Ursachen haben. Entweder wirkt das Mittel auf verschiedenen Ruhrerregern verschieden oder die Anwendungsweise war in den einzelnen Fällen verschieden. Verf. selbst hat sowohl in Ostafrika als auch in Westindien gute Erfolge von der Ipecacuanha gesehen, muß allerdings bekennen, daß er nicht sicher angeben kann, welcher Art die Ruhr war, die damit behandelt wurde. Er vermutet, daß es sich — in Westindien wenigstens — um Bazillenruhr handelte, da Amöben in diesen Fällen nicht gefunden werden konnten. Diese Erfahrung würde mit der Angabe von Kartulis ganz gut übereinstimmen, daß die Ipecacuanha in manchen Fällen von Ruhr fast spezifisch wirkt, in schweren Fällen jedoch, namentlich von Amöbendysenterie, unwirksam ist.

Das Mittel wurde in der allbekannten Form der Brasilienne gegeben und zwar so lange, bis die Stühle wieder fäkulent waren. Wenn die nachstehend angeführten Vorsichtsmaßregeln beobachtet wurden, wurde die Ipecacuanha stets behalten.

Das Infus durfte nicht stärker als 4,0/160,0 sein. Denn sonst trat regelmäßig in den vom Verf. beobachteten Fällen Erbrechen ein. Diese eben angegebene Konzentration ist die stärkste, die ohne unangenehme Nebenwirkungen vertragen wird. Dabei ist es gleichgültig, ob das Infus eine viertel oder eine halbe Stunde gezogen hat. Es dürfen allerdings nicht mehr als 80 ccm auf einmal von diesem Infus gegeben werden. Als Corrigens bewährte sich am besten Ol. Menth. pip. Kann das Infus außerdem noch geeist[1]) werden, so ist das noch besser. Von diesem Infus müssen täglich dreimal je 80 ccm genommen werden. Bestehen heftige Leibschmerzen, die den Kranken in der Nachtruhe stören, so gibt man zugleich oder kurz vor jeder Ipecacuanhadosis je 0,3 Pulv. Doweri.

Von englischen Ärzten wird die Ipecacuanha nach dem Vorgange von Docker auch als Bolus und zwar in leichten Fällen morgens und abends, in schweren alle 8 Stunden 1,2—3,6 gegeben (Davidson). Hierbei muß aber, um Erbrechen zu verhüten, vorher Tinct. Opii 20—30 Tropfen gegeben werden oder ein Senfteig auf die Magengegend gelegt oder eine Morphiumeinspritzung gemacht werden. Essen oder trinken darf der Kranke während der folgenden 3—4 Stunden nicht. Tritt trotzdem Brechneigung auf, so muß der Kranke absolut ruhig liegen und versuchen dabei Eisstückchen zu verschlucken. Nach Manson soll der Kranke, um Erbrechen zu verhüten, sogar das Hinunterschlucken des Speichels vermeiden, ein Wärter soll ihm den Mund des-

[1]) Nenninger ist gegen das Eisen des Infuses, weil durch dies kalte Infus die Peristaltik zu sehr angeregt würde.

halb auswischen. Es genügt schon, wenn die Kranken das Mittel eine Stunde bei sich behalten. Die gute Wirkung stellt sich bald ein. In leichten Fällen genügen manchmal schon eine oder zwei Dosen, um einen deutlichen Erfolg zu erzielen, in schweren Fällen muß man es mehrere Tage geben. Wird trotz und alledem die Ipecacuanha in Bolus-Form nicht vertragen, so muß das oben stehende Infus versucht werden. Kinder erhalten entsprechend geringere Dosen in Sirup.

Auch bei der gangränösen Form der Ruhr ist Ipecacuanha zu geben. Nur bei Kollapserscheinungen ist es kontraindiziert (DAVIDSON). Es gibt aber auch seltene Fälle, in denen die Ipecacuanha versagt. Dann hat es keinen Zweck, die Ipecacuanha weiter zu geben und DAVIDSON schlägt vor, sie mit Calomel und Opium zu kombinieren und zwar Rad. Ipecac. 0,12; Kalomel 0,06; Op. pur. 0,015 anfänglich stündlich bis 5 oder 6 Pulver genommen sind, dann 2 stündlich. Ändert sich das Aussehen der Stühle, so wird das Mittel in längeren Pausen gegeben oder durch Ipecacuanha ersetzt. Tritt überhaupt Besserung ein, so erfolgt diese schon nach 2—3 Tagen.[1])

Andere Autoren wie SCHEUBE, KARTULIS und A. PLEHN geben dem Kalomel den Vorzug und zwar empfiehlt SCHEUBE große Dosen[2]) zu geben. „Ich gab Kalomel in Dosen von 0,3 — 0,5 alle 4 — 6 Stunden und ließ zwischendurch bei bestehender Verstopfung 1—2 Eßlöffel Rizinusöl nehmen. Durchschnittlich genügten 3,0—4,0 zur Heilung; die größte Menge, welche ich nötig hatte, war 9,0. Durchweg wurde es gut vertragen; ich habe es niemals zur Entwicklung einer Stomatitis[3]) kommen sehen.“ Späterhin spricht er sich über die Wirksamkeit von Kalomel und Ipecacuanha dahin aus, daß da, wo das Kalomel versagte, auch die Ipecacuanha ohne Erfolg gegeben wurde. KARTULIS und A. PLEHN empfehlen das Kalomel in kleinen Dosen 0,05 10—12 mal täglich zu geben. Jedenfalls ist bei dieser Behandlungsweise die sorgfältigste Mundpflege unerläßlich, und außerdem muß das Kalomel sofort ausgesetzt werden, sobald sich eine Spur von Stomatitis zeigt. Auch muß man sorgfältig darauf achten, ob etwa während der Kalomelbehandlung Verstopfung eintritt. Ist dies der Fall, so muß sie sofort durch Rizinusöl beseitigt werden. Verf. hat die Behandlung mit kleinen Kalomeldosen auch versucht, aber nicht den gewünschten Erfolg damit gehabt.

In neuster Zeit sind nun die salinischen Abführmittel, die schon früher von GRUET angewendet worden waren — Natr. sulf. 10,0; Aq. destill. 200,0 in 4 Malen in 3 stündigen Zwischenräumen zu nehmen — namentlich von BUCHANAN für die Behandlung frischer Fälle zu wiederholten Malen angelegentlich empfohlen worden. BUCHANAN gibt Magnesium oder Natrium sulfuricum in Dosen von 3,5 g täglich 4—6 mal in einem Eßlöffel voll Fenchelwasser, so lange bis die Stühle fäkulent werden, weder Blut noch Schleim enthalten und ohne Schmerzen entleert werden. Ist anzunehmen, daß Geschwüre im Darm vorhanden sind, so gibt er das Mittel nicht. Er berichtete 1902 über 1130 derart behandelte Fälle, mit nur 9 Todesfällen. DAY gibt an, daß sich ihm in Benin bei 60 Fällen von Dysenterie das Magnesium sulf. der Ipecacuanha überlegen zeigte. Im Mai und Juni wurden 27 Fälle mit Ipecac. und Opium behandelt: Mortalität = 33 1/3 %. Vom Juli bis Oktober wurden

---

[1]) Auch KRAMM, der viel Ruhrkranke in China (Tientsin) behandelte, stellt die Ipecacuanha, die er vom 3. Krankheitstage ab gab, nachdem 1—2 Tage lang Rizinusöl oder Kalomel gegeben waren, den Adstringentien, dem Wismut und der Radix Colombo voran. Er verordnete Ipecac. deemetin. 3,0 : 190 stdl. 1 Eßlöffel. Bei Brechneigung wurde Tinct. Op. simpl. 2,0 zugesetzt. Opium allein verwirft er als Behandlungsmittel, weil zu viel Blähungen entstünden und die Stühle mißfarbener und zahlreicher danach wurden. NENNINGER bezeichnet die Behandlung der Ruhr lediglich mit Opium als Kunstfehler.

[2]) Bei der Behandlung mit großen Kalomeldosen kommt vielleicht auch dessen antiseptische Wirkung in Betracht.

[3]) NENNINGER beobachtete, nachdem nach der SCHEUBE'schen Weise 4,8 g Kalomel gegeben worden waren, eine Stomatitis, die erst nach dem Aussetzen des Kalomels auftrat und 12 Tage zu ihrer Heilung brauchte.

32 Fälle mit Magnes. sulf. und Opium behandelt: Mortalität = 3 %. Auch Ford gibt dem Natr. sulf. (stündlich 4,0 in Aq. Cinnam.) den Vorzug vor allen anderen Mitteln. Bei Anwendung einmaliger großer Dosen hatte er nicht so gute Erfolge. Jarotzki, der 15,0 g Natr. sulf. in 1/2 Glase Wasser gab, berichtet, daß schon am folgenden Tage nach der Verabreichung Besserung eintrat: Leibschmerzen und Tenesmus ließen nach — und nach 3—13 Tagen erfolgte Heilung sah. Auch Dickie, Huot, Jervis, Poynder, Ross, Rouget und Smith empfehlen und empfahlen schon die Salina. Die nachfolgend angeschlossene Statistik zeigt aber, daß es bei der Ruhrbehandlung nicht allein auf das Medikament, sondern auch noch auf die Allgemeinbehandlung ankommt.

Waters, der die Ruhr in den indischen Gefängnissen bespricht, die nach den Agglutinationsversuchen von Rogers, Buchanann und Pridmore eine Bazillendysenterie ist, gibt über die Behandlungsresultate mit Ipecacuanha einerseits und den Salinis anderseits die nachfolgende Tabelle. Danach kann keinem der Mittel ein besonderer Vorzug eingeräumt werden.

Behandlung	Zahl der behandelten Fälle	Zeit, in der sich die Beschaffenheit des Stuhles änderte	Geheilt	Gestorben
		Roßhospital:		
Ipecac.	63	2,9 Tage	62	1
Magnes. sulf.	71	2,7 „	69	2
Natr. sulf.	86	2,6 „	84	2
Schwefel, Baelfrucht etc.	51	5 4 „	48	3
		Bamboo-Flat-Hospital:		
Ipecac.	253	3,0 Tage	229	24
Magn. sulf.	20	2,3 „	19	1
Natr. sulf.	43	3,0 „	40	3
		Viper-Hospital:		
Ipecac.	345	2,3 Tage	310	35
Magnes. sulf.	134	2,8 „	108	16
Natr. sulf.	91	2,5 „	78	13
		Haddo-Hospital:		
Ipecac.	113	2,5 Tage	107	6
Magnes. sulf.	115	2,6 „	105	10
Natr. sulf.	106	2,6 „	98	8

Die Mortalität betrug hier also bei der Behandlung mit Ipecacuanha 8,5%, mit Magnes. sulf. 8,5%, mit Natr. sulf. 8%.

Ehe man aber die Behandlung mit einem der 3 bisher genannten Mittel beginnt, ist es absolut notwendig den Darm durch eine große Dosis Kalomel (mindestens 0,5) oder Rizinusöl[1]) zu entleeren. Denn der Darm ist zu Beginn der Krankheit, namentlich wenn diese ganz akut sofort mit schleimig-blutigen Entleerungen und Tenesmus eingesetzt hat, immer ge-

[1]) Nach Blindreich ist Rizinusöl bei Erbrechen und Singultus kontraindiziert, wei es diese Symptome verschlimmert, während Kalomel sie zum Verschwinden bringt.

füllt. Man ist erstaunt, welche Mengen von Kot nach einer energischen Dosis Kalomel (0,5—0,75) entleert werden, wenn vorher stundenlang immer nur kleine Brocken mit Schleim und Blut zusammen herausgepreßt worden waren.

Während der Döberitzer Bazillenruhr-Epidemie sind Versuche gemacht worden, mit der rein abführenden Behandlung (Rizinusöl). Nach gründlicher Entleerung des Darmes erhielten die Kranken regelmäßig morgens einen Löffel Rizinusöl und wenn sehr zahlreiche und quälende Stuhlgänge eintraten, nachmittags einen zweiten.

„Die Patienten hatten gewöhnlich unmittelbar nach dem Einnehmen des Öls das Gefühl von vermehrter Unruhe im Unterleib, nachdem dann aber eine oder mehrere Entleerungen erfolgt waren, trat eine mehrere Stunden dauernde außerordentlich wohltätig empfundene Ruhe ein. Die Kranken nahmen daher das Öl durchweg sehr gern, sobald sie sich einmal selbst von der angenehmen Wirkung überzeugt hatten. Auch solche Kranke, welche zunächst heftigen Widerwillen gegen das Rizinusöl hatten und deshalb emulsio ricinosa bekamen, verlangten unter Überwindung dieser Scheu instinktiv nach dem reinen Öl, als sie bei ihren Kameraden die augenfällige günstige Wirkung dieses Medikamentes sahen. Wenn im weiteren Verlaufe der Krankheit die Stühle anfingen eine mehr kotige Beschaffenheit anzunehmen, wurde nur jeden 2.—3. Tag ein Löffel Rizinusöl gegeben.“

Von 223 so Behandelten starben 8 = 3,6 %.

Ein anderer Teil der Kranken wurde 12—24 Stunden nach Entleerung des Darmes Tannin (0,06 2–3stündlich) oder Tannigen (1,0 täglich dreimal) gegeben. Bei dieser Behandlungsweise starben von 135 Kranken nur 2 = 1,5 %.

„Doch läßt sich ein sicherer Schluß auf die Überlegenheit der einen Behandlungsmethode über die andere hieraus nicht ziehen, zumal wenn man berücksichtigt, daß der Charakter der Erkrankungen später ein milderer war als anfangs.“

Ich komme nun zu den zahlreichen sonst angewendeten Mitteln. Von diesen läßt sich im allgemeinen sagen, daß sie mitunter in leichten Fällen von Ruhr recht gut gewirkt zu haben scheinen. Leichte Fälle aber heilen auch manchmal ohne jede medikamentöse Behandlung unter strenger Diät. Unter den jetzt zu erwähnenden Mitteln sind Adstringentien versucht worden. Das Tannin in seinen verschiedenen Formen steht hier oben an. Dann sind viel verwendet worden die Granatwurzelrinde und die Wurzelrinde der Simaruba officinalis. Die erzielte Wirkung hat nur selten vollkommen befriedigt, obgleich Hagge sich dahin ausgesprochen hat, daß die Cortex Simaruba mit gleicher Sicherheit gegen Ruhr wirkte, wie Chinin gegen Malaria. Wenn die Rinde richtig behandelt würde und nicht zu alt wäre, könnte man damit Ruhr in 24 Stunden heilen.

Seine Vorschrift lautet: Cort. Simarub. 35,0. Digere per horas VI cum vino albo (Laubenheim) 750,0; Aq. colli 250,0; Coque cum leni calore non super 65° C usque ad remanent. 750,0; adde Alcoh. absol. 40,0; digere iterum per horas IV, filtra et exprime, adde Tinct. Op. 2,10. DS Viertelstündlich je $^1/_4$ auszutrinken. Es darf weder Ei noch Hühnerfleisch gegeben werden, solange dies Mittel verabreicht wird. Wird bei der Herstellung über 65° C erhitzt, so büßt das Mittel an Wirksamkeit ein und verliert beim Erhitzen bis auf 86° C seine Wirksamkeit ganz, so daß angenommen werden muß, daß die wirksame Substanz durch Hitze zerstört wird. Hagge verordnet am ersten Tage eine Dosis Rizinusöl. Nachdem diese gewirkt hatte, wird Tinct. Op. gegeben und heiße Umschläge auf den Leib gemacht. Die Diät besteht in gekochter Milch, Pepton, beaf-tea und Kakao. Am 2. Tage wird dann die Simaruba gegeben und dann sollen nach Hagge's Angaben Schmerzen und Tenesmus, sogar Blut und Schleim in 24 Stunden verschwinden.

Leider sind die genannten Drogen nicht immer in frischem Zustand zu haben.

Man hat auch beide Wurzelrinden zusammen kombiniert. Gelpke gibt folgende Zusammenstellung: Cort. Rad. Granat. und Cort. Simaruba āā 10,0; Vin. Gall. alb. 750,0; Macera per hor. XXIV, deinde cola. Erwachsenen 6—8 Eßlöffel, Kindern ebensoviel Teelöffel.

Es reiht sich diesen einfachen pflanzlichen Mitteln das Antidysentericum Schwarz an.

Schwarz fand nämlich, daß in Konstantinopel die Dysenterie von den sogenannten Wunderdoktoren und zwar auch in alten Fällen sehr erfolgreich mit einem Geheimmittel behandelt wurde. Er stellte fest, daß dieses Mittel aus Granatwurzel, Rosen und Myrobalanen bestand. Aus diesen drei Drogen ist das Antidysentericum Schwarz zusammengesetzt. Es werden davon 3 mal täglich drei Pillen gegeben. Für Leute, die keine Pillen schlucken können, werden 36 Pillen in zwölf Pulver verrieben und täglich drei solcher Pulver genommen. Kinder erhalten $^1/_4$—$^3/_4$ der Menge. Milch darf während der Behandlung mit diesem Antidysentericum nicht gegeben werden. „Unter hunderten von Fällen hatte ich nicht einen einzigen, der nicht geheilt worden wäre.“ Gärtner berichtete aber, daß das Antidysentericum Schwarz in einzelnen Fällen von Ruhr oder akutem oder chronischem Darmkatarrh sehr gut wirkte, im anderen jedoch vollkommen versagte.

Die verschiedene Wirkungsweise des Mittels läßt sich unter Umständen vielleicht dadurch erklären, daß die Pillen zu alt und zu hart geworden waren. So teilte mir z. B. Marine-St.-A. Dr. Müller mit, daß er oft jeden Erfolg des Mittels vermißte, sobald er es in Pillenform gab und guten Erfolg sah, sobald er die Pillen zerreiben und in Pulverform nehmen ließ.

Auch die Bael-Frucht und die jüngst von Maberly empfohlene Tinktur aus Monsonia ovata haben sich keine allgemeine Anerkennung verschaffen können. Es scheint auch hier unbedingt nötig zu sein, daß die betreffenden Mittel ganz frisch zur Anwendung kommen.

Aber auch die Antiseptica sind in der Behandlung der Ruhr versucht worden. Obenan steht das Jodoform, das namentlich von französischen Ärzten empfohlen worden ist (Barre, Suard). Das Jodoform wird 5 mal täglich zu 0,05 mit Op. pur. 0,03 gegeben. Doch spricht sich Calmette gegen diese Therapie aus, weil Jodoform ebenso wie das gleichfalls gegen Dysenterie empfohlene Naphthol zu sehr reizte. Ferner ist Salicyl in Verbindung mit Opium und auch Wismut versucht worden. Letzteres hingegen meistens bei subakuten Fällen, in denen Geschwürsbildung vermutet wurde.

Nenninger sah in verschiedenen hartnäckigen subakuten Fällen, und besonders in einem der bereits seit 4 Wochen jeder Behandlung trotzte, sehr guten Erfolg von Wismut 10,0 als Schüttelmixtur in 100 g Wasser auf einmal früh nüchtern genommen. Bei dem Kranken bestanden in der linken unteren Bauchgegend strangartige, druckempfindliche Verdickungen, die auf geschwürige Prozesse daselbst schließen ließen. Schon am 5. Tage hörten die Durchfälle auf, der Stuhl wurde normal. Die Wismutbehandlung wurde 8 Tage fortgesetzt.

Andere Autoren wieder z. B. Richmond haben guten Erfolg von Schwefel gesehen und Hemchandra hat in jüngster Zeit eine Kombination von Schwefel und Quecksilber empfohlen.

Behandlung einzelner Symptome. Gegen Erlahmen der Herztätigkeit werden Analeptica gegeben und Kochsalzinfusionen sehr empfohlen, gegen Darmblutungen neben Opium, Liquor ferri sesquichlorati auch Gelatine und Secale cornutum. Gegen die Lähmung der Vasomotoren empfiehlt Nenninger subkutane Injektionen von Coffein. natriosalicyl. 0,3, gegen hartnäckiges Erbrechen und Singultus Morphium. In der Döberitzer Epidemie wurde das Erbrechen mit Erfolg durch Tinct. Jodi 0,5; Kal. jodat 5,0; Aq. dest. 120,0 bekämpft. Gegen heftigen Tenesmus wirken Stuhlzäpfchen von Cocain und Morphium recht gut. Als Kuriosum erwähne ich den Vorschlag von Wood während einer Stunde alle 3—4 Minuten glatte Eisstückchen in den After einzuführen, um den Tenesmus zu stillen.

Die nach Ruhr auftretenden Gelenkschwellungen werden von Salicyl nicht beeinflußt. Einwicklung und Ruhigstellen der befallenen Gelenke führen zu allmählichem Aufsaugen des Ergusses.

b) Per clysma. Von zahlreichen Autoren ist die Behandlung der Ruhr durch Klysmata empfohlen worden. Man hoffte auf diese Weise die Medikamente direkt mit den Geschwürsflächen in Verbindung bringen zu können. Eingießungen mit Karbol und Sublimat, die auch gemacht worden sind, müssen natürlich wegen der Vergiftungsgefahr, die sie bedingen, unterbleiben. Aber auch Höllensteinklystiere — die empfohlenen Konzentrationen schwanken zwischen 1 : 25 und 1 : 10000 — haben ebensowenig Erfolg gehabt wie solche mit Wismut, Borsäure (Gruet), Kreosot (Testevin) oder Methylenblau (Berthier). Diese Klystiere werden mit oder ohne Zusatz von Opium oder Laudanum im akuten Stadium schlecht vertragen. Schmerzen, Tenesmus und Durchfälle nehmen danach zu. Geteilt sind die Meinungen über die Wirkung der Tanninklystiere.

So heißt es z. B. in dem Bericht über die Döberitzer Epidemie auf S. 36: „Bemerkenswert sind die Erfahrungen, welche während der Epidemie mit arzneilichen Darmeingießungen, die Kartulis lebhaft empfiehlt, gemacht wurden. Es gelangte in denselben Tannin, Höllenstein sowie Aufschwemmungen von Bismutum subnitricum in einer größeren Zahl von Fällen zur Anwendung. Stets aber ergab sich die Tatsache, daß die Einläufe schlecht vertragen wurden, es traten stärkere Reizerscheinungen auf, die sich in Zunahme der Durchfälle, Schmerzen im Leibe, Stuhlzwang, gastrischen Erscheinungen äußerten, so daß alle derart behandelten Kranken dringend um Aussetzen der Eingießungen baten.“ Ganz im Gegensatz hierzu rühmt Kramer (ebenda S. 57) den Erfolg von 0,1%igen Höllensteinklystieren von 1—1,5 l sehr. Wenn nämlich angenommen werden konnte, daß vorwiegend die untersten Abschnitte des Darmes ergriffen waren, so wurde sofort nach der Aufnahme eine hohe Eingießung mit der 0,1%igen Höllensteinlösung gemacht und am 2. Tage nötigenfalls wiederholt. „Jeder von ihm so behandelte frische Fall hat einen günstigen Ausgang genommen.“ Vom 3. Tage ab wurde Ipecacuanha deemetin. 3,0 : 190,0 stündlich 1 Eßlöffel gegeben und zugleich hohe Darmeingießungen von 0,5—1%igen Tanninlösungen körperwarm (1 l) bis zum Anfang der 3. Woche gemacht, da vordem Darmperforation nicht zu erwarten ist. Vielleicht hat es sich im letzteren Falle um eine andere Ruhrart gehandelt als die Bazillenruhr. Denn Kramm machte seine Beobachtungen in Tientsin und die Neigung der dortigen Ruhr zu Darmperforationen dürfte für Amöbenruhr sprechen.

Auch Nenninger, der seine Erfahrungen gleichfalls in Ostasien machte, empfiehlt sowohl für frische Fälle als auch für spätere Stadien Einläufe und zwar solche mit ½% Tanninlösung in einer Menge von 1½—2½ l 1—2 mal täglich, je nach der Toleranz des Kranken. Als Ansatzstück zum Irrigator nimmt man am besten ein weiches Darmrohr, das in Knieellenbogenlage 10 cm tief eingeführt wird. Dem Kranken wird gesagt, daß er, sobald er ein Spannungsgefühl hat, ein Zeichen geben soll. Da wird der Einlauf beendet. Der Kranke soll versuchen den Einlauf ¼ Stunde zu halten und während dieser Zeit abwechselnd Rücken-, Bauch- und Seitenlagen einzunehmen, damit die Flüssigkeit überall hinkommt.

Ob nun bei diesen Einläufen die zugesetzten Medikamente eine besondere Wirkung entfalten oder ob es lediglich die durch die Ausspülung erzielte mechanische Reinigung ist, die gut wirkt, ist vor der Hand noch nicht zu sagen. Es ist aber sehr leicht möglich, das lediglich die mechanische Reinigung in Frage kommt, den Ford berichtet, daß die Dysenteriebazillen in einem Falle, der mit Einläufen von physiologischer Kochsalzlösung behandelt wurde, am 1. Tage der Behandlung 98% sämtlicher im Stuhl vorhandenen Mikroorganismen ausmachten, am 3. Tage aber nur noch 2,3%.

Ein bindender Schluß läßt sich aus dieser einen Beobachtung natürlich nicht ziehen. Denn bei der geringen Menge von Material, die bei solchen Untersuchungen

zur Aussaat kommt, können leicht ganz erhebliche Unterschiede im Dysenteriebazillengehalt auch ohne Medikation beobachtet werden.

Bei Mischinfektionen empfiehlt Ford zunächst die Salina zu versuchen, die sich nach seinen Erfahrungen auch in akuten Fällen von Amöbendysenterie bewährt haben, neben Serum. Erst wenn die Salina auf den betreffenden Dysenteriebazillus nicht wirken, soll Ipecacuanha versucht werden, außerdem ein Klysma mit: Eucalypti gum. 3,0; Ol. Oliv. 75,0; Lact. steril. 1500.

Ardin empfiehlt als blut- und schmerzstillende Klystiere solche von Antipyrin 4,0—5,0 pro Klysma 2—3 mal täglich. Er gibt an, niemals Vergiftungserscheinungen beobachtet zu haben. Mit Gelatineinjektionen, Ergotin und Adrenalin oder Liquor ferri sesquichlorati, dürfte man mehr erreichen.

3. Diätetische Behandlung. Die diätetische Behandlung der Ruhr ist ebenso wichtig als einfach. Jeder Ruhrkranke gehört zunächst ins Bett. Sodann ist er sorgfältig vor Kälte zu schützen. Denn durch die Durchfälle, die ihn dauernd zum Verlassen des Bettes zwingen, wird er so wie so schon reichlich durchkältet. Auch ist den Kranken Wärme angenehm und namentlich heiße trockene Umschläge auf den Leib wirken beruhigend und schmerzstillend.[1]) Im Anfang der Krankheit ist nur flüssige Nahrung zu reichen und zwar würden sich Reis- und Gersteabkochungen oder Haferschleim — ohne Zuckerzusatz — noch mehr als Milch empfehlen, da ja nach den Untersuchungen Uffelmann's die Verdauungsfähigkeit für Stärke nur in den schwersten Fällen aufgehoben ist, die Verdauung des Milchfetts hingegen infolge der mangelnden Gallenabsonderung sehr mangelhaft sein dürfte. Es ist daher empfehlenswert, die Milch wenigstens auf die Hälfte, in schwereren Fällen zu 2/3 mit dünnem Tee zu versetzen. Auch Eigelb, Taubenbrühe mit Sago oder Gries sind erlaubt. Gegen den heftigen Durst kann man alkalische Mineralwässer, aus denen man die Kohlensäure hat entweichen lassen, geben. Alkohol ist möglichst zu meiden, weil er die Peristaltik anregt. Später, wenn die Stühle anfangen, fäkulent zu werden, können Fleischbrühe und Eigelb gegeben werden. Doch ist Alkohol während des akuten Stadiums — auch in Form von Rotwein — zu meiden. Man kann Sago in Rotwein kochen, um den Geschmack zu verbessern, und diese Speise ohne Bedenken geben, da durch die Erhitzung der Alkohol ausgetrieben wird (Fiebig). Aber selbst nach dem völligen Aufhören aller Krankheitserscheinungen darf man nur mit der äußersten Vorsicht zu fester Nahrung übergehen. Man fängt am besten mit Milchreis, der sehr stark zerkocht sein muß, oder Kartoffelmus an, läßt rohen, geschabten Schinken und weißes Fleisch folgen. Aber alles zunächst in kleinen Mengen, um es sofort wieder auszusetzen, sobald die geringsten Beschwerden auftreten. Das gilt namentlich auch von der Milch, die von manchen Leuten nur halb mit Wasser verdünnt vertragen wird und selbst dann noch in seltenen Fällen das Gefühl von Völle, ja! Tenesmus und Erbrechen hervorrufen kann. Hält die Ruhr länger als zwei Wochen an, so muß man allerdings Milchsuppen mit Somatose oder Sanatogen, Fleischbrühe mit Eigelb oder Leguminose geben, weil sonst der Kräfteverfall zu stark wird (Ewald). In der Beschaffung der nötigen Diät liegt manchmal eine große Schwierigkeit für die Ruhrbehandlung, und manche Fälle, die unter zweckentsprechender Diät rasch zur Heilung gekommen sein würden, ziehen sich in die Länge aus Mangel an geeigneter Verpflegung. Daher ist es oft an Bord von Schiffen oder auf abgelegenen Stationen so schwierig, eine rasche Heilung der Ruhr zu erzielen.

II. Chronisches Stadium. Das beste Mittel gegen das Chronischwerden der

[1]) Warmwasserumschläge auf den Leib sind nach Kramm schädlich und gefährlich, weil sie eine Hyperämie verursachen, die Darmblutungen begünstigt.

Ruhr ist die größte Sorgfalt in der Lebenshaltung während der Rekonvaleszenz nach dem akuten Anfall (FORD).

Die Behandlung der chronischen Ruhr ist eine der undankbarsten Aufgaben für den Arzt. Während wir im akuten Stadium verschiedene Medikamente von guter Wirkung besitzen, schlagen diese im chronischen Stadium alle fehl. Weder Ipecacuanha, noch Kalomel, noch die Salina haben unter Umständen irgendwelchen erkennbaren günstigen Einfluß, von den anderen Mitteln ganz zu schweigen. Am meisten Erfolg habe ich noch von Wismut gesehen. FORD empfiehlt Einläufe von Ol. Gualther. 0,05—0,2 %ig.

Aber selbst bei vorsichtigster Diät und verständigem Verhalten des Kranken ziehen sich die Durchfälle über Monate hin, selbst wenn eine Rücksendung aus dem tropischen Klima in die nordische Heimat stattgefunden hat. Klystiere (Tannin oder Wismut sind am meisten zu empfehlen) werden im chronischen Stadium besser als im akuten vertragen, aber meistens sind auch sie wirkungslos und bewirken mitunter sogar eine Zunahme der gastrischen Erscheinungen. Auch Kuren in Karlsbad, Kissingen oder Wiesbaden haben nicht immer den gewünschten Erfolg. Nach Erfahrungen des Verf. wird namentlich die Karlsbader Kur gewöhnlich gar nicht vertragen und verschlimmert das Leiden. Die Hauptsache ist und bleibt in solchen Fällen eine zweckentsprechende Diät. Reine Milchdiät (auch Milchreis), wenn sie vertragen wird, leistet hier am meisten.

Sehr gefährlich können diejenigen Fälle werden, in denen sich chronische Blutungen aus nicht verheilenden Geschwüren entwickeln. Da gelingt es ja nun öfter durch reichlichen Gelatinegebrauch wenigstens die Blutungen zum Verschwinden zu bringen, wenn sie nicht zu stark auftraten. Der Durchfall bleibt aber trotzdem noch bestehen. Kann man aber die Blutung nicht zum Aufhören bringen und droht der Kranke an Erschöpfung zugrunde zu gehen, so ist die Colotomie indiziert, um die blutenden Geschwüre direkt behandeln und namentlich vor Reizung durch die Fäces bewahren zu können. Auf diese Weise gelang es sowohl MURRAY als auch NEHRKORN je einen Fall von chronischer Ruhr, die an chronischen Blutungen zugrunde zu gehen drohten, zu heilen. HERMAN hat kürzlich 50 derartige Fälle, von denen 17 als chronische Dysenterie bezeichnet sind, zusammengestellt. Von diesen 17 Fällen starben 2 kurz nach der Operation, 10 genasen und 5 wurden gebessert. Die Krankheit hatte in allen Fällen länger als ein Jahr bestanden. Zweimal lag Amöbenruhr vor. Ein Fall wurde bedeutend gebessert, hatte aber noch 6 Monate später, als der Anus praeternaturalis geschlossen wurde, Schleim und Amöben im Stuhl. Der zweite Fall wurde geheilt und zwar schon nach 4 Monaten Liegen Komplikationenen mit Malaria, Typhus oder Skorbut vor, so sind die entsprechenden Behandlungsmethoden anzuwenden.

Die Behandlung von chronischen Mischinfektionen zwischen Ruhrbazillen und Ruhramöben muß eine entsprechend kombinierte sein. FORD empfiehlt namentlich Einläufe von Eucalyptol und Ol. Gualther. zusammen.

Diät. Nach EWALD ist es bei der chronischen Ruhr zunächst absolut notwendig, daß die Mahlzeiten regelmäßig — etwa alle 2 Stunden — eingenommen werden und wenig auf einmal gegessen wird, damit der unverdaute Rest nicht durch seine Gärung und Zersetzung schädigend wirkt. Es sind daher alle Speisen, die leicht fermentieren und dadurch die Peristaltik anregen, zu meiden: also alle fetten, stark gewürzten, geräucherten Speisen, sowie Fleisch mit langer und zäher Faser und stark cellulosehaltige Gemüse, endlich Obst. Tannin- und gerbstoffhaltige Nahrungsmittel sind zu bevorzugen und die Leistungsfähigkeit der Verdauung durch mikroskopische Untersuchung der Fäces festzustellen.

Ewald empfiehlt:

Erstes Frühstück:

250 ccm Eichelkakao, ein weiches Ei oder
300 ccm Milch mit Rahm,
50 g geröstetes Brot.

Mittags:

180 g Schleimsuppe mit Einlage von ca. 10 g Nutrose, Sanatogen usw. ev. ein Ei,
125 g gewiegte Hühnerbrust, Kalbsmilch, Fisch (Hecht, Forelle, Barsch, frische Flundern),
75 g Kartoffel oder Maronenpurée.

Abends 8 Uhr:

200 g Suppe mit Pepton, Ei und ähnlichem oder Tee mit Zucker und Milch,
100 g geröstetes Brot mit Butter.

Zweites Frühstück:

50 g feingeschabtes, gekochtes Fleisch mit etwas Salz,
50 g Fleischgelee,
100 ccm Mich.

Nachmittags 4 Uhr:

250 g Eichelkakao.

Nachmittags 6 Uhr:

250 g 3tägigen Kefir oder Milch mit Kalkwasser, ev. 2 Teile Milch und 1 Teil Rahm.

Abends 10 Uhr:

180 g Milch, Kefir oder Mehlsuppe oder 30—40 g Cakes.

Dieser Speisezettel würde höchstens 2000—2200 Kalorien, also eine erhebliche Unterernährung ergeben und muß hier eben so genau wie möglich sich nach der individuellen Toleranz der Kranken richten. Viele Kranke werden nicht einmal soviel, wie oben angegeben, genießen können.

Diagnose.

Die Diagnose der Ruhr ist durchaus nicht immer leicht. Wenn es sich um typische Fälle handelt, bei denen — namentlich während einer Epidemie — Stühle unter heftigem Tenesmus entleert werden, die nur aus Schleim und Blut bestehen, wenn diese Stühle stets nur in ganz geringen Mengen und dafür sehr häufig entleert werden, so wird kein Arzt im Zweifel darüber sein, daß er es mit einem Ruhrfall zu tun hat. Natürlich ist die Besichtigung des Stuhls unumgänglich notwendig, wenn man die richtige Diagnose stellen und nicht in Irrtümer verfallen will, wie es in einem Falle von Davidson berichtet wird.

Es handelte sich da um eine Dame, die früher wegen Hysterie behandelt worden war, und die wiederum erkrankte. Sie hatte wenig kopiöse wässerige Stühle, die durchaus nicht häufig waren und mit etwas Tenesmus entleert wurden. Die Hauptklage der Kranken bezog sich aber nicht auf Leibschmerzen, sondern auf Harnverhaltung. Sie wurde so lange auf Hysterie behandelt — und zwar mit kalten Bädern — bis eines Tages ein röhrenförmiges Stück Darmschleimhaut im Stuhl entleert wurde. Da erst wurde die Krankheit als Dysenterie erkannt. Wenn die Stühle vom Anfang an besichtigt worden wären, würde die Krankheit wohl sofort erkannt worden sein.

Andererseits darf man aber auch nicht jeden Darmkatarrh, bei dem sich gelegentlich etwas Blut im Stuhle findet, wie das in den Tropen häufig beobachtet wird, für Dysenterie ansehen. Solche Durchfälle werden namentlich bei Neuankömmlingen in den Tropen beobachtet. Es sind das jene Durchfälle, die anscheinend rasch vorübergehen, aber eine große Neigung zu Rückfällen hinterlassen, immer und immer wieder auftreten und schließlich chronisch werden können.

Besonders schwierig ist das Erkennen von sogenannten abortiven Ruhrfällen, namentlich im ersten Beginn einer Epidemie. Wenn man auch während einer Ruhrepidemie jeden Durchfall als verdächtig ansehen wird, so wird das doch beim

Einsetzen einer Epidemie nicht der Fall sein. In gleicher Weise stellen sich Schwierigkeiten ein, wenn es sich um chronische Ruhrfälle handelt. Hier wird ja die Vorgeschichte, daß der betreffende Kranke an Dysenterie gelitten hat, unter Umständen auf die richtige Diagnose hinleiten. Aber klinisch ist das Bild der chronischen Ruhr durchaus nicht immer leicht von dem chronischen Dünn- oder Dickdarmkatarrh, wie er in einzelnen Tropengegenden z. B. Cochinchina, Tonkin, Südchina oder Indien und Senegambien häufig vorkommt, zu scheiden. Denn bei der chronischen Ruhr fehlt oft der Tenesmus und beim chronischen Dickdarmkatarrh wird auch gelegentlich Schleim und Blut entleert. Bei der sogenannten Enteritis membranacea finden sich außerdem noch häutige Schleimabsonderungen, die die Ähnlichkeit mit chronischer Ruhr noch erhöhen können. Zwar sind bei chronischem Dickdarmkatarrh die Stühle meist fäkulent, schaumig oder rahmig, werden täglich 2—3 mal entleert und reagieren sauer, während bei der chronischen Ruhr schleimig-blutige Abgänge alkalischer Reaktion vorwiegen und häufiger Stuhlgang besteht. Indes, wie bereits gesagt, diese Symptome sind nicht regelmäßig in dieser scharfen Abgrenzung vorhanden. In solchen Fällen muß die bakteriologische Untersuchung einsetzen. Sie wird in vielen Fällen zur richtigen Diagnose verhelfen, aber auch durchaus nicht immer. Denn wir haben oben gesehen, daß in chronischen Ruhrfällen die Ruhrbazillen nicht immer regelmäßig gefunden werden.

Aber nicht nur die chronische Diarrhöe der Tropen macht unter Umständen die Diagnose Ruhr schwierig, sondern es sind kurz noch einige andere Krankheiten zu erwähnen, die hier in Betracht kommen. Da sind es z. B. bösartige Neubildungen, die sich mit Vorliebe im Rektum ansiedeln, wie Krebs, die blutig-schleimige Stühle hervorrufen. Allerdings werden solche Stühle nie unter Tenesmus entleert und eine Untersuchung des Rektums schafft bald Klarheit. Ähnlich verhält es sich bei der Bilharz'schen Krankheit. Auch hier können Stühle entleert werden, die nur aus blutigem Schleim, oder nur aus Blut bestehen. Dabei klagen die Kranken über Schmerzen im After und Stuhldrang. Allerdings fehlt der Tenesmus — nach Milton's Angabe ist er vorhanden —. Die Stühle sind nicht auffallend häufig, es wird meist außer dem blutigen Stuhl noch blutiger Harn entleert, die gastrointestinalen Erscheinungen der Ruhr fehlen und eine mikroskopische Untersuchung der Entleerungen läßt bald den eigentlichen Charakter der vorliegenden Krankheit erkennen. Hämorrhoidalleiden, Mastdarmpolypen sind ebenfalls leicht durch entsprechende Untersuchungen zu erkennen und von Ruhr zu unterscheiden, während syphilitische Erkrankungen des Dickdarmes Schwierigkeiten bereiten können. Auch bei verschiedenen Fällen, die als Proctitis angesprochen worden waren, fanden de Haan und Kiewiet de Jonge Ruhramöben.

Um Bazillen- und Amöbenruhr unterscheiden zu können, ist die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung unentbehrlich. Allerdings darf man nicht jede im Stuhle gefundene Amöbe als eine Dysenterieamöbe ansehen. Die Unterschiede zwischen der harmlosen und der Dysenterieamöbe sind im Kapitel Amöbenruhr angeführt. Schwierigkeiten entstehen namentlich, wenn beide Amöbenarten gleichzeitig gefunden werden. Wenn man sich auch danach richten kann, daß die Ruhramöbe eine deutliche Scheidung zwischen hyalinem Ekto- und körnigem Entoplasma selbst während der Ruhe zeigt, häufig rote Blutkörperchen enthält und ihr Kern kaum sichtbar ist, während die harmlose Amöbe eine Trennung von Ekto- und Entoplasma nur bei Bewegungen (die ausgestreckten Pseudopodien sind hyalin) erkennen läßt, nie rote Blutkörperchen, wohl aber Bakterien und Nahrungsreste und einen großen deutlichen Kern enthält, so darf man doch nicht allein das vegetative Stadium der Amöben berücksichtigen. Man muß auch nach ihren Dauerformen suchen. Die Ruhramöbe bildet kleine Cysten von Halbblutkörperchen- bis Blutkörperchengröße,

die keine Einzelheiten erkennen lassen. Die Entamoeba coli hingegen große ca. 15 μ Durchmesser haltende, 8kernige Cysten.

Wenn Ruhrfälle in außergewöhnlicher Weise z. B. mit anhaltend hohem Fieber oder mit Somnolenz verlaufen, so muß man stets an Komplikationen denken. Am häufigsten werden in den Tropen Komplikationen der Ruhr mit Malaria beobachtet und man versäume daher nie bei auffallenden Fiebererscheinungen, die nicht in das klinische Bild der Ruhr passen, eine Blutuntersuchung zu machen. Die Diagnose der Komplikation „Typhus“ wird sich meistens schon aus den klinischen Erscheinungen stellen lassen.

Es kann aber auch vorkommen, daß Durchfälle, deren Charakter sich nicht feststellen läßt, weil bei der bakteriologischen Untersuchung weder Amöben noch Ruhrbazillen gefunden wurden, die aber hin und wieder Blut und Schleim enthalten, sich plötzlich mit Hustenanfällen und den Zeichen einer rechtsseitigen Brustfellentzündung komplizieren. Wenn dann die schokoladenfarbigen Massen plötzlich bei einem besonders heftigen Hustenanfalle ausgehustet werden, so versäume man nie, sie zu mikroskopieren. Denn wenn es sich um einen bis dahin latent verlaufenen Leberabszeß gehandelt hat, der in die Lunge durchbrach, so findet man in dem Auswurf die Dysenterieamöben und kommt auf diese Weise zu einer richtigen Erkennung des Charakters des bestehenden Durchfalls.

Erscheinungen, die denen der chronischen Ruhr ähneln, können auch durch das Balantidium coli hervorgerufen werden. Allerdings sind hier die Stühle vorwiegend schleimig-eiterig. Auch hier gibt die mikroskopische Untersuchung des Stuhles über die Natur des Leidens Aufschluß.

Prognose.

Im allgemeinen richtet sich die Prognose erstens nach den Verhältnissen, unter denen ein Kranker seine Ruhr durchzumachen hat, zweitens nach der körperlichen Verfassung und drittens danach, wann eine entsprechende Behandlung beginnt. Wenn Leute unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, wie z. B. im Felde, erkranken und allen Schädlichkeiten der Witterung und außerdem noch Strapazen ausgesetzt sind, so wird ihnen natürlich im allgemeinen eine schlechtere Prognose zu stellen sein als solchen, die sich in der Pflege eines Krankenhauses befinden. Wenn ferner die Erkrankten außerdem noch durch chronische Leiden geschwächt sind, so wird sich die Prognose noch weiter verschlechtern. Einflüssen dieser Art sind aber vorwiegend Truppen in tropischen Gegenden ausgesetzt, und wenn zu diesen Einflüssen noch besonders schroffe Temperaturwechsel in einem Lande, in dem die Malaria herrscht, hinzukommen, so werden wir eine hohe Sterblichkeit unter den Ruhrkranken zu verzeichnen haben. Verhältnisse wie die eben angedeuteten finden wir in Tonkin und alle die französischen Kolonialärzte, die über die Ruhrsterblichkeit unter den französischen Truppen berichtet haben, heben hervor, daß Leute, die an Malaria litten und von Ruhr befallen wurden, in den meisten Fällen zugrunde gingen. Ebenso starben nach Bentley 90 % der Kala-azar-Kranken infolge hinzutretender Ruhr. Kinder und alte Leute sind mehr gefährdet als Leute mittleren Alters. In den Tropen und Subtropen ist die Prognose bei den Eingeborenen besser als bei den Europäern.

Wenn wir den einzelnen Ruhrfall als solchen betrachten und aus einzelnen Symptomen einen Schluß auf den Verlauf der Krankheit ziehen wollen, so finden wir eigentlich nur drei Symptome, die eine schlechte Prognose stellen lassen. Das eine signum mali ominis ist ein andauernder Singultus, der schon im Beginn der Krankheit vorhanden sein kann und dann eine sehr trübe Prognose

ergibt. Das Erbrechen, das ebenfalls gleich im Anfang der Krankheit vorhanden sein kann und namentlich bei Kindern beobachtet wird, hat im Gegensatz zum Singultus im Anfang der Krankheit keine üble Vorbedeutung. Es wird aber zu einem ungünstigen Zeichen, wenn es erst auf der Höhe der Erkrankung auftritt. Aus dem Gange der Temperatur kann man aber keine Rückschlüsse auf den weiteren Verlauf der Krankheit ziehen. Hochfieberhafte Fälle verlaufen oft ganz leicht und Fälle mit geringem Fieber enden mitunter letal. Kramm ist der Ansicht, daß in Fällen, in denen die Temperatur dauernd über 38,5° C bleibt, Komplikationen vorliegen. Die übelste Vorbedeutung haben aber jene oben beschriebenen aashaft stinkenden, mit schwärzlich roten Fetzen vermengten Stühle, die anzeigen, daß sich eine putride oder gangränöse Ruhr entwickelt. In solchen Fällen wird die Temperatur meist subnormal. Indes selbst hier ist ein tödlicher Ausgang durchaus nicht immer die Regel. Auch wiederholte rein blutige Entleerungen gestalten den betreffenden Ruhrfall zu einem ernsten, weil der Kranke entweder durch wiederholte Blutungen langsam erschöpft werden oder einer sehr heftigen sofort erliegen kann.

Eine ungünstige Prognose scheint auch bei gleichzeitigem Bestehen einer chronischen Nierenentzündung gestellt werden zu müssen. Nach Kriege endeten von 4 derartigen Fällen 3 tödlich.

Als ernst sind auch stets Rückfälle anzusehen. Denn es ist mehr als einmal beobachtet worden, daß sich an eine leichte Ersterkrankung ein tödlicher Rückfall anschloß.

Ebenso gefährlich sind begreiflicherweise Komplikationen mit anderen akuten Infektionskrankheiten, wie z. B. schwerer Malaria oder Typhus.

Prophylaxe.

Die allgemeinen prophylaktischen Maßnahmen sind auf Grund der in den Kapiteln Ätiologie und Epidemiologie angeführten Tatsachen zu ergreifen. Da bei der Bazillendysenterie nur die Stühle der Kranken die Ruhrerreger enthalten und weder im Urin noch im Speichel solche gefunden worden sind, so müssen zunächst die Stühle des Kranken und alles, was mit ihnen in Berührung gekommen sein kann, desinfiziert werden. Es genügt also nicht, das Stechbecken zu desinfizieren, in dem der Stuhl sich befand, sondern es müssen auch Leib- und Bettwäsche, sowie die Kleidungsstücke des Kranken desinfiziert werden. Da aber der Kranke Ruhrerreger auch stets an seinen Händen haben wird, so muß alles, was der Kranke gebraucht hat, gleichfalls desinfiziert werden. Auch wird man Bett und Fußböden desinfizieren, weil bei dem furchtbaren Stuhldrang oft Stühle wider Willen ins Bett oder auf den Fußboden entleert werden.

Aus gleichen Gründen müssen natürlich alle Ab- und Hauswässer desinfiziert werden. Denn sie werden stets zu Epidemiezeiten Ruhrbazillen enthalten, wenn mit Ruhrstuhl beschmutzte Wäsche oder andere infizierte Gegenstände vorher darin gewaschen wurden. Wo diese hygienische Vorsorge außer acht gelassen wird, werden diese Hauswässer, namentlich wenn sie noch in Pfützen um die Wohnungen herum stagnieren, erheblich zur Verbreitung der Ruhr beitragen.

Die Verhältnisse bei einem offenbaren Ruhrfall liegen also sehr einfach. Schwieriger gestalten sich die Maßnahmen, wenn es sich um sogenannte latente Fälle handelt. Wie wir gesehen haben, sind diese Fälle aber gerade die gefährlichsten. Denn durch die unerkannten Fälle wird die Krankheit am leichtesten weiter verschleppt. Ich erinnere nur an die Erfahrungen, die auf dem ostafrikanischen Blokadegeschwader oder aber bei dem einen Rückfall aus der Döberitzer

Epidemie gemacht wurden, sowie an die letzten Untersuchungen von Conradi. Man muß also jeden Durchfall in Gegenden, in denen die Ruhr endemisch oder epidemisch herrscht, als ruhrverdächtig ansehen und danach behandeln. Läßt es sich durchführen, so muß man solche Fälle, sobald man Kenntnis von ihnen erhält, aufsuchen und ihre Natur feststellen. Namentlich ist es notwendig, die eingeborenen Diener in dieser Hinsicht zu überwachen. Inwieweit sich eine Absperrung verseuchter Quartiere empfiehlt, müssen die lokalen Verhältnisse ergeben. Sehr zweckdienlich ist es jedenfalls, möglichst viele Kranke, die unter schlechten hygienischen Bedingungen leben, aus ihren Wohnungen zu nehmen und in Krankenhauspflege zu bringen, soweit das eben möglich ist. Dann müssen aber nicht nur die Wohnungen selbst, sondern auch die nächste Umgebung gereinigt werden. Haben die Eingeborenen die Angewohnheit ihre Fäces in solcher Weise abzusetzen, daß dadurch die Verbreitung der Krankheit eine direkte Förderung erfährt, so müssen diese Angewohnheiten bekämpft werden. Das ist allerdings meistens ebenso schwierig als aussichtslos. Man hat in Deutsch-ostafrika z. B. für die eingeborenen Soldaten Latrinen angelegt, um den Leuten es abzugewöhnen, ihre Fäces an beliebigen Stellen in der Umgebung abzusetzen. Die Farbigen benutzten diese Latrinen aber nicht, sondern gingen nach wie vor in den Busch.

Wenn nun auch der ruhrkranke Mensch, der hauptsächlichste Verbreiter der Krankheit ist, so kommen doch in verschiedenen Gegenden noch andere Übertragungsmöglichkeiten in Betracht: und zwar in erster Linie die Infektion durch Trinkwasser. Es ist zwar bis jetzt noch in keinem einzigen Falle der mathematische Beweis geliefert worden, daß das Wasser die Bazillenruhr übertragen hätte. Es sprechen aber verschiedene epidemiologische Erfahrungen dafür, daß die Bazillenruhr (vgl. Döberitz, Doerr) durch verunreinigtes Wasser übertragen werden kann. Liegt aber diese Möglichkeit überhaupt vor, so muß man sich auch gegen diese Möglichkeit schützen. Gute Wasserversorgung ist also ein Haupterfordernis zur Bekämpfung der Ruhr in den Tropen. Verdächtige Brunnen wird man also schließen und da, wo man auf verdächtiges Wasser angewiesen ist, dies Wasser nur gekocht genießen. Dieser Punkt ist namentlich für militärische Expeditionen wichtig. Da sich Filter, auch des Berkefeldt-Systems, im Felde als unbrauchbar erwiesen haben, weil sie durch schmutziges Wasser rasch verschlammen und dadurch ihre Filtrierfähigkeit verlieren. Wasser für größere Menschenmengen abzukochen ist aber schwierig. Denn das Wasser muß nicht nur gekocht werden, sondern es muß auch dafür gesorgt werden, daß das gekochte Wasser sich genügend abkühlt. In unseren Breiten hat das ja keine weiteren Schwierigkeiten, aber in heißen Ländern, wo das abgekochte Wasser lauwarm bleibt, wie das z. B. aus dem südafrikanischen Krieg uns aus manchen indischen Gefängnissen berichtet ist, da trinken es die Leute nicht, sondern greifen zu irgendwelchem anderen ungekochten Wasser, wenn es nur kühl ist. Proskauer und Schüder haben daher einen Wasserwagen konstruiert, der nicht nur das Kochen, sondern auch das Abkühlen des gekochten Wassers gestattet. Aber auch bei diesem Apparat behält das abgekochte Wasser immer noch einige Grade mehr als die umgebende Luft.

Unter welchen Verhältnissen aber eine Wasserinfektion am leichtesten zustande kommt, ist bereits in dem Kapitel Ätiologie auseinandergesetzt worden.

Weiter liegt die Möglichkeit vor, daß durch Staub oder durch Fliegen die Ruhrkeime übertragen werden. Speisen also, die in Gegenden, in denen Staubstürme herrschen (China, Südafrika, Argentinien) und Ruhr endemisch ist oder epidemisch vorkommt, von Staub überzogen werden, müssen als verdächtig vom Genuß ausgeschlossen oder von neuem gekocht werden.

Um die Übertragung der Ruhrkeime durch Fliegen zu verhindern, muß man es den Fliegen unmöglich machen, an die Fäces von Ruhrkranken heranzukommen, indem man die Klosets mit fliegensicherer Drahtgaze umgibt.

Übertragungen dieser Art werden sich natürlich nur an Plätzen ereignen, in denen der Boden andauernd mit Ruhrerregern verunreinigt wird, wie das z. B. in Kriegslagern, denen die nötige Hygiene fehlt, geschehen wird oder in Ländern wie China, wo eine dichtgedrängte Bevölkerung in größter Unreinlichkeit lebt und die Fäces auf offener Straße abgesetzt werden.

Faßt man das Gesagte kurz zusammen, so heißt der oberste Grundsatz der Prophylaxe wie bei allen Infektionskrankheiten, rasches Erkennen der ersten Fälle und Absonderung derselben. Dieser Forderung kann aber nur mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung genügt werden. Die zweite Forderung der Prophylaxe, wenn Ruhrkranke bereits vorhanden sind, würde dann heißen: Verhütung der Weiterverschleppung der Krankheit durch Rekonvaleszenten und gesunde Bazillenträger. Wie wir im Kapitel Epidemiologie gesehen haben, können die Rekonvaleszenten noch 4 Wochen nach ihrer Erkrankung, wenn Befinden und Stuhl anscheinend längst normal geworden sind, noch Dysenteriebazillen in ihrem Stuhle beherbergen. Man darf also die Rekonvaleszenten nicht eher entlassen, als bis ihr Stuhl frei von Dysenteriebazillen ist. In praxi würde man also jeden Ruhrkanken noch 4 Wochen nach Entleerung des letzten dysenterischen Stuhles für infektiös ansehen müssen. Was sich ereignet, wenn diese Vorsichtsmaßregel außer acht gelassen wird, zeigt uns das ständige, fast epidemische Auftreten der Bazillenruhr in den indischen Gefängnissen, wo die Ruhrrekonvaleszenten ohne Rücksicht mit anderen Rekonvaleszenten zu einer Arbeitsabteilung vereinigt werden (Waters).

Aber um sicher zu gehen, muß man in Gegenden mit endemischer Ruhr nicht nur die Stühle der Kranken und Rekonvaleszenten, sondern auch diejenigen scheinbar Gesunder, die zusammen mit den Kranken und Rekonvaleszenten in enger Gemeinschaft leben, untersuchen und feststellen, ob sie Ruhrbazillen enthalten.

Weiterhin muß namentlich in Kriegslagern, die in Gegenden, in denen Ruhr endemisch herrscht, errichtet werden, von vornherein die strengste Hygiene inbezug auf die Beseitigung der Fäces gehandhabt und die Leute angewiesen werden, sich sofort krank zu melden, sobald sie Verdauungsstörungen oder bluthaltige Stühle bekommen.

So ließ z. B. Wolffhügel während der Chinawirren die Lagerlatrinen täglich daraufhin kontrollieren, ob blutige Stühle darin waren, und ließ die Latrinen täglich zweimal mit Kalkmilch desinfizieren. Auch setzte er es durch, daß die Leute nur gekochtes Wasser zum Trinken und auch zum Waschen bekamen und erreichte dadurch, daß beim II. Bataillon 4. ostasiat. Inf.-Regt. bei 879 Mann in 9 Monaten nur 23 Ruhrkranke zugingen. Keiner der Kranken starb. W. schreibt: „Anfangs tauchten Zweifel auf, ob es möglich und durchführbar sein würde, alles Wasser abzukochen. Es hat sich aber gezeigt, daß auch diese Forderung erfüllt werden kann, wenn nur die Führer von der unumgänglichen Notwendigkeit überzeugt sind. So haben wir es in unserem Bataillon sogar auf Märschen dahin gebracht, daß sich jeder nur mit Wasser, das abends zuvor abgekocht worden war, gewaschen hat."

Solche Maßregeln lassen sich natürlich nur bei europäischen Truppen durchführen, bei eingeborenen wird man sich darauf beschränken müssen, den Versuch zu machen, sie zur Benutzung der Latrinen und zur rechtzeitigen Krankmeldung anzuhalten. Zum Trinken von abgekochtem Wasser werden sie schwerlich zu bringen sein.

Noch schwieriger gestalten sich natürlich die Maßnahmen einer eingeborenen

Bevölkerung gegenüber, die von vornherein mißtrauisch ist oder deren religiösen Gebräuche durch die notwendigen sanitären Maßregen betroffen werden. Da es ferner sehr von den Lebensgewohnheiten der Menschen abhängt, in welcher Weise und wie rasch die Ruhr verbreitet wird, so wird der Tropenarzt gut tun, sich beizeiten mit den Lebensgewohnheiten derjenigen Bevölkerung, in deren Land er lebt, vertraut zu machen.

Ich möchte noch einige Worte über das Tragen von Leibbinden und die Notwendigkeit einer geregelten Lebensweise sagen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in tropischen und subtropischen Gegenden mit schroffen Temperaturwechseln, die zu Erkältungen, namentlich des Leibes, disponieren, die Ruhr erheblich stärker verbreitet ist als in entsprechenden Ländern, denen diese Temperaturwechsel fehlen. Daraus hat man früher geschlossen: Erkältung des Leibes ruft Dysenterie hervor. Das ist in dieser Fassung sicher nicht richtig. Wohl aber läßt sich annehmen, daß sowohl Erkältung des Leibes als auch Exzesse im Essen und Trinken Störungen in einem bereits infizierten Organismus hervorbringen können, die die bis dahin latente Infektion zum Ausbruch bringen. Denn nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse müssen wir das Epithel des Darmes als denjenigen Schutzwall ansehen, der den Krankheitserregern und ihren Stoffwechselprodukten das Eindringen in den Körper verwehrt. Wird nun dieser Schutzwall in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt, so werden Krankheitserreger, die er bis dahin zurückgehalten hat, eindringen können. Eine solche Herabsetzung der Widerstandskraft des Darmepithels wird aber wahrscheinlich durch Erkältungen oder Unmäßigkeit im Essen und Trinken hervorgerufen. Im letzteren Falle kann eine direkte mechanische Schädigung eintreten oder aber es kann ähnlich wie bei Erkältungen die Schädigung durch Herabsetzung der Peristaltik und durch venöse Stauung bedingt werden. Man wird also gut tun, den alten Erfahrungen zu folgen und in besonders gefährlichen Gegenden Leibbinden tragen, und zwar namentlich nachts, um sich vor Erkältungen des Leibes zu schützen und außerdem alle Exzesse im Essen und Trinken zu meiden.

Literatur.[1]

1898 Alessandri, R., Über die Wirkung des Colitoxins, hervorgebracht in einem Falle von Dysenterie usw. Centralbl. f. Bakter. Bd. XXIII. S. 685.

1894 Alix, P., Contribution à la géographie médicale. Arch. de méd. nav. T. 62. p. 324.

1901 Amberg, S., A contribution to the study of amebic dysenterie in children. Bull. of the Johns Hopk. Hosp. Vol. XII. Ref. in Centralbl, f. Bakt. I. Abt. 1902. Bd. 31. S. 147.

1902 Amos, Sheldon, A critical review of recents works on the etiology and pathology of dysenterie. Journ. of pathol. and bacter. Vol. VIII. Nr. 3. p. 346.

1889 Amouretti, Arch. de méd. nav.

Anlagen zum Jahresbericht über die Entwicklung der deutschen Schutzgebiete in Afrika und in der Südsee im Jahre 1900/1901.

1841 Annesley, Researches into the causes, nature and treatment of the most prevalent diseases of India. 2 edit. London. p. 371.

[1]) Die Literaturangaben umfassen sowohl Amöben- als auch Bazillenruhr. Es war unmöglich, die Literatur durchgehend in solche für Amöben- und solche für Bazillenruhr zu scheiden, weil viele Arbeiten über beide Ruhrarten handeln und daher fortwährende Wiederholungen nötig geworden wären.

1828 Derselbe, Diseases of India. London. (C. n. COUNCILMAN u. LAFLEUR.)
1885 ARADAS, C. n. CIECHANOWSKI u. NOWAK, Rivista intern. d. med. e chir. Ref. in Deutsch. med. Woch. 1886. S. 906.
1892 Arch. de méd. nav. T. LIX. p. 151. Jodof. bei Dysent.
1897 ARDIN, Antipyrin in Form von Klystieren bei Dysenterie. Montpellier méd. Nr. 42.
Army Medical Department Report for the year 1900 and 1901.
1894 ARNAUD, Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 7. p. 495.
1899 ASHE, REGINALD S., Cinchonidine and Wrightia antidysenterica as prophylactics against dysentery and malaria. Ind. Med. Gaz. Sept. p. 383.
1899 ASCHER, Studien zur Ätiologie der Ruhr und zur Darmflora. Deutsch. med. Woch. Nr. 4.
1898 ATTYGALLE, JOHN W. S., Ammonium chloride in the treatment of tropical dysentery. Brit. med. Journ. May 7. p. 1197.
1893 AUFRECHT, Die Behandlung der Diarrhöe bei Ruhr, Typhus und Cholera. Therap. Monatsh. S. 331.
1900 AXGORD, W. G., Diseases of the Gilbert and Ellice Islands. Stat. Rep. Health of the Navy for 1900. Appendix. p. 51.
1868 AYRAND, G. H. E., Aperçu sur la dysenterie principalement observée dans les pays chauds. Montpellier.
1895 BABES, V. et ZIGURA, V., Etude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. Ann. de l'institut de pathol. et de bactér. de Bucarest. p. 211.
1827 BAGLIVI, Opera omnia medico-pract. et anatom. I. p. 185.
1904 BALFOUR, ANDREW, Notes on the trop. diseases common in the Anglo-Egyptian Sudan etc. Journ. Trop. Med. 15. IV.
1818 BALLINGALL, Practical observations on fever dysentery and liver complaint in India. Edinburgh. (C. n. COUNCILMAN u. LAFLEUR.)
1897 BALLOT, De la dysenterie endémique des pays chauds. Thèse. Montpellier.
1819 BAMPFIELD, A practical treatise on tropical dysentery ... in the East Indies. London.
1851 v. BÄRENSPRUNG, Volkskrankheiten. Rede.
1900 BARTELS, Regierungsarzt, Klima und Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes der Marschall-Inseln 1898/1900. Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt. 17. Bd. S. 553.
BARTET, Colonne expéditionnaire dans le Haut-Dahomey. Arch. d. méd. nav. T. 70. p. 181.
1893 BARTHÉLEMY, P., La guerre au Dahomey etc. Arch. d. méd. nav. T. LX. p. 161.
1869 BASCH, Anatomische und klinische Untersuchungen über Dysenterie. Virch. Arch. Bd. XLV. S. 204.
1901 BASSETT-SMITH, P. W., Abscess of the left lobe of the liver, with particular reference to its amoebic causation. Journ. of trop. med. p. 32. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902. 31. Bd. S. 787.
1890 BAUMGARTEN, P., Die pathologische Mykologie. Bd. II. S. 938.
1890 BEAUMANOIR, Contribution à la géographie médicale etc. Arch. d. méd. nav. T. 54. p. 356.
1897 BECKER, Bericht des Chefarztes der Kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika 1894/95. Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundh.-Amt. Bd. XIII. S. 2.
1898 Derselbe, Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundh.-Amt. Bd. XIV. H. 3. S. 610.
Derselbe, Ebenda. Bd. XV u. Bd. XVII.
1898 BEHLA, Die Amöben. Berlin.
1896 BEIJERINCK, M. W., Kulturversuche mit Amöben auf festem Substrate. Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. S. 257.
1902 BENTLEY, CHARLES A., Kala-Azar as an analogous disease to Malta fever. Brit. Med. Journ. Vol. II. p. 874.
1883 BÉRENGER-FÉRAUD, Traité théor. et prat. de la dysenterie. Paris.
1901 BERGHING, G., Über Serumtherapie bei Dysenterie. Ann. d'igiene sperim. Vol. IX. Fasc. 4. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. 30. I. Abt. S. 937.

1899 Bernal, Notes sur les Nouvelles-Hèbrides. Arch. d. méd. nav. T. 72. p. 134.
1894 Berndt, F., Protozoen in einem Leberabszeß. Deutsch. Zeitsch. f. Chirurgie. Bd. XL. S. 163.
1900 Berthier, Sem. méd. p. 354.
1852 Bertrand, E., De la dysenterie aux côtes orient. et occid. d'Afrique. Thèse. Paris.
1890 Derselbe. De la cholerrhagie qui suit les incisions des abcès du foie. Revue de méd.
1897 Derselbe, Contribution à la Pathogénie de la Dysenterie. Revue de méd. 10. VII. Ref. Münch. med. Woch. 1897. S. 1079.
1893 Bertrand et Baucher, Nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysenterie nostras épidémique. Gaz. hebdom. Oct. Nr. 40. p. 474.
1894 Dieselben, Note sur la bactériologie des selles dans la dysenterie chronique endémique des pays chauds. Gaz. hebd. Nr. 15.
1886 Bertrand et Fontan, J. A., De l'entérocolite chronique endémique des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLV. p. 211 u. f. XLVI. 1886. p. 37. XLVII. 1887. p. 50.
1895 Dieselben, Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds; grands abcès du foie. (C. n. Lesueur-Florent.)
1884 Besser, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Ruhr. Dorpat. Inaug.-Diss. (C. n. Ciechanowski u. Nowak.)
1887 Biggs, H. M., History of an epidemic of dysentery at the Almhouse, Blackwell's Island, New York. New York med. Journ. Nr. 13.
1896 Blanchard, Parasites animaux. Traité de pathologie générale. Vol. II. Paris. p. 654 u. f.
1782 Blane, G., Beobachtungen über die Krankheiten der Seeleute.
1898 Blindreich, Über Verlauf und Therapie der Ruhr. Petersburg. med. Woch. Nr. 43. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1898. II. S. 212. Ref. in therap. Monatsh. 1899. S. 48.
1896 Boas, Über Amöbenenteritis. Deutsch. med. Woch. Nr. 14.
1903 Boissière, de R., Some observations on tinea imbricata, yaws and the treatment of dysenterie. The Journ. of Trop. Med. p. 371.
1897 Bonnafy, Statistique médicale de la Cochinchine. Arch. d. méd. nav. T. LXVII. p. 161.
1896 Borchardt, De l'entérite amébienne. Sem. méd. p. 87.
1898 Bornträger, Die Ruhrepidemie im Reg.-Bezirk Danzig 1895/96. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XXVII. S. 375.
1866 Bougarel, De la dysenterie endemique dans la Cochinchine Françàis. Montpellier. Thèse. Nr. 100. (C. n. Councilman u. Lafleur.)
1888 Boursier, Des abcès du foie expectorés. Paris. (C. n. Clarac.)
1901 Bowman, Dysenteric in the Philippines. Journ. of trop. med. Nr. 24. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 32. Bd. S. 80.
1898 Brault, J., Les pseudo-dysentéries dans les pays chauds. Janus. Nov.-Dec.
1892 Brayton Ball, A., Die Symptome, Komplikationen und Behandlung der Dysenterie. Therapeutic Gazette. July/Aug. New York. Ref. in Therap. Monatsh. 1892.
1902 van Brero, Einiges über die Therapie der katarrh. Dysenterie in den Tropen. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. S. 118.
1903 Mlle. Broido, Les dysenteries, étude critique. Thèse de Paris.
1903 Brunton, L., A clinical lecture on dysentery and intestinal haemorrhage. Lancet. 4. VII.
1897 Buchanan, W. J., Dysentery: its forme and treatment. Practitioner. Dec.
1898 Derselbe, A note on liver abscess, dysentery and the amoeba. Ind. Med. Gaz. May. S. 165.
1898 Derselbe, Remarks on the death-rate of dysentery and on dysentery and liver abscess. Brit. med. Journ. Vol. II. p. 892.
1899 Derselbe, Dysentery as a terminal symptom of disease in the tropics. Brit. med. journ. Vol. II. Nr. 2019. p. 653.
1898 Derselbe, The saline treatment of dysentery. Ind. Med. Gaz. XXXIII. Nr. 12. S. 443. Brit. med. Journ. 1900. Vol. I. S. 306.

1900 Derselbe, Five cases of terminal dysentery. Journ. of trop. Med. March. p. 194.
1903 Derselbe, The prevention and treatment of dysentery in institutions in the tropics. Brit. Med. Journ. 20. IX.
1902 Derselbe, Discussion on Dysentery. Journ. of trop. med.
1900 Buffon, Notes sur Kouang-Tschéou-Wan. Arch. d. méd. nav. T. 73. p. 291.
1903 Burns, Malarial dysentery. Journ. Americ. Med. Assoc. July and Aug. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1903. Bd. XXXIV. S. 449.
1891 Cahen, Über Protozoen im kindlichen Stuhl. Deutsch. med. Woch. Nr. 27. S. 853.
1890 Calandruccio, Animali parassiti dell' uomo in Sicilia. Att. d. Acc. Gioenia. Ser. IV. Vol. II. p. 95. (C. n. Janowski.)
1892 Calmette, A., Note sur la présence du bacille pyocyanique dans le sang et l'intestin de dysentériques in Cochinchine. Arch. d. méd. nav. T. 57. p. 277.
1893 Derselbe, Etude expérimentale de la dysenterie. Arch. d. méd. nav. T. LX. p. 207.
1847 Cambay, De la dysenterie. Paris.
1874 Cameron, J. C., Tropical dysentery. Lancet. Jan. 3. p. 7.
1802 Campet, Traité pratique des maladies graves des pays chauds. Paris.
1890 Canolle, L., Contribution à la pathologie de l'île de Nossi-Bé (Madagascar). Arch. d. méd. nav. T. 54. p. 118.
1895 Casagrandi e Barbagallo, Sull' amoeba coli Loesch; etc. (Cit. n. Janowski.) Bull. dell. Acc. Gioenia d. sc. nat. d. Catania, 27. I. e 24. XI.
1897 Dieselben, Entamoeba hominis v. amoeba coli (Lösch). Ann. d'igiene sperim. VII. p. 1.
1904 Castellani, Aldo, Dysentery in Ceylon. Journ. Ceylon Branch. Brit. Med. Assoc. 17. VI.
1898 Derselbe, Etiologia dell' ascesso epatico in generale. La Rif. med. an. XIV. Ref. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1899. Bd. XXV. S. 883.
1870 De Castro, Des abscèss du foie. Paris. (C. n. Councilman u. Lafleur.)
1851 Catteloup, Recherches sur la Dysenterie du Nord de l'Afrique. Paris. (C. n. Councilman and Lafleur.)
1897 Celli, A., Etiologia della dissenteria ne' suoi rapporti col B. coli e colle sull tossine. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. XXI. S. 810. Annalo d'igien. sperim. 1896. Vol. VI. Fasc. 2. p. 204.
1902 Derselbe, Zur Ätiologie der Dysenterie. Internationale Beiträge zur inneren Medizin. Zum 70. Geburtstag von E. v. Leyden. Bd. 1. Berlin. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902. Bd. 32. S. 14.
1894 Derselbe u. Fiocca, R., Beiträge zur Amöbenforschung. Centralbl. f. Bakt. Bd. XV. Nr. 13/14. S. 470 und Bd. XVI. S. 329.
1895 Dieselben, Über die Ätiologie der Dysenterie. Vorl. Mitt. Centralbl. f. Bakt. Bd. 17. Nr. 9/10. S. 309.
1896 Dieselben, Intorno alla biologia delle amebe. Bull. d. R. Acc. med. di Roma. 1894/95. Anno XXI. Fasc. V. u. Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. S. 537.
1899 Celli und Valenti, Nochmals über die Ätiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 25. Nr. 14. S. 481.
1901 Champeaux, Palasne de, Une Colonne en Casamance. Arch. d. méd. nav. T. 76. p. 161.
1888 Chantemesse A. et Widal, F., Sur le microbe de la dysentérie épidémique Bull. de l'acad. de méd. 3. sér. T. XIX. p. 522. Semaine méd. (Cit. n. Kruse.)
1903 Dieselben, Über die Priorität der Entdeckung des Ruhrbazillus. Deutsch. med. Woch. S. 204.
1902 Chantemesse, A., Bull. de l'Acad. de méd. Séance 22. VII. (Cit n. Kruse.)
1900 Chapelle, Un prétendu spécifique de la dysenterie. Le Ko-sam. Trib. méd. Nr. 26.
1868 Charlopin, C. L., Considérations sur la dysenterie des pays chauds. Montpellier.
1890 Chauvel, Acad. de méd. Séance 21. I. (C. n. Legrand.)
1822 Cheyne, Dysentery. Dublin Hospital Reports. Vol. III u. Osborn Beschr. d. dypth. Ruhr.
1822 Chisholm, Colin, A manual of the climatic diseases of tropical countries. London. (Beide cit. n. Councilman u. Lafleur.)

1865 Chuckerbutyt, Cases illustrative of the pathology of dysentery. Ind. Ann. of Med. Sc. XIX. (C. n. Councilman u. Lafleur.)
1898 Ciechanowski, St. und Nowak, J., Zur Ätiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXIII. S. 445.
1890 Cimbali, Rif. med. Nr. 71. Ref. in Therap. Monatsh.
1892 Clarac, Observation d'abcès du foie (Martiniqne). Arch. d. méd. nav. T. 58. p. 321.
1773 Clark, Beobachtungen über die Krankheiten auf langen Reisen nach heißen Gegenden.
1901 Claude, Dysenterie sporadique précédée d'une polyarthrite dysentérique. Sem. méd. p. 429.
1873 Clavel, L. C., De la dysenterie chronique des pays chauds et de son traitement par la diète lactée. Thèse. Paris.
1890 Derselbe, Rapp. méd. 1888. Infirmerie-Ambulance de Chiem-Hoa (Haut-Tonquin) Arch. d. méd. nav. T. 53.
1902 Cognacq, Du Kô-Sam, comme spécifique de la dysenterie. La Presse méd. 1901. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 248.
1901 Cohnheim, Vier Fälle von Amöben-Dysenterie. Münch. med. Woch. S. 1942.
1879 Colin, Traité des maladies épidém.
Derselbe, Diction. des scienc. méd. Bd. XXXI. Art. Dysenterie.
1903 Conradi, H., Über lösliche, durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- und Typhusbazillen. Deutsch. med. Woch. S. 26. Nr. 2.
1903 Derselbe, Über eine Kontaktepidemie von Ruhr in der Umgegend von Metz. Festschrift zum 60. Geburtstag von Robert Koch. Jena. S. 555.
Derselbe, Siehe „Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens." Heft 20.
1885 Condorelli-Maugeri und Aradas, Über die Ätiologie der Dysenterie. Rev. internat. d. méd. e chirurg. (C. n. Wesener.)
1873 Cornil, Arch. de physiol. norm. et pathol. T. V. p. 311. (C. n. Kruse.)
1903 Cooper, Le Hunte, R. M., Report on the influence of sanitation in checking enteric fever and dysentery of Harrysmith, Orange River Colony, South Africa, in the years 1901 and 1902. Lancet. Vol. I. 7. III.
1887 Corre, A., Traité clinique des maladies des pays chauds. p. 672.
1892 Councilman, W., Dysentery, Boston. med. Journ. July.
1891 Councilman, W. T. and Lafleur, H. A., Amoebic dysentery. The Johns Hopk. Hosp. Rep. II. Nr. 7/9. S. 395.
1900 Craig, Report on the work done in the bacteriological laboratory of the United States General Hospital, Presidio of San Francisco, Col. Report of the Surgeon-General of the Army etc. Washington.
1901 Craig, F., Observations upon the amoebae coli and their staining reactions. Med. News 1901. 16. III. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 31. Bd. S. 688.
1902 Craig, Ch. F., Latent and masked malarial fevers. Medical Record 15. II.
1896 Cramer, E., Neuere Arbeiten über Tropenruhr oder Amöbendysenterie. Centralbl. f. allgem. Path. Bd. VII. Nr. 4. S. 138.
1870 Cunningham, Sixth annual report of the sanitary commissioner with to Government of India 1870 and Sanitary report on cholera to the Governor of India. (C. n. Councilman und Lafleur.)
1881 Derselbe, On the development of certain microscopic organismns occuring in the intestinal canal. Quarterly journ. of microsc. science. Nr. 21. (C. n. Councilman und Lafleur.)
1895 Curnow, J., Hepatic abscess followed by amoebic dysentery, operation, recovery. Lancet. Vol. I. p. 1109.
1901 Curry, Dysenteric diseases of the Philippine islands with special reference to the amoeba coli as a causative agent in tropical dysentery. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902. 31. Bd. S. 43. Boston med. and surg. journ. Nr. 8.
1902 Dabney, Tropical dysentery. Therapeut. Gaz. Nr. 4.
1899 Dalgetty, A. B., Ipecacuanha in dysentery. Brit. med. Journ. April 15. S. 903.
1899 Derselbe, A. B., Microscopic examination of dysenteric stools. Journ. of trop. med.

1890 Dantec, le, Traitement de la dysenterie des pays chauds etc. Arch. d. méd. nav. T. 54. p. 221.
1892 Derselbe, Nouveau traitement de la Diarrhée de Cochinchine. Arch. d. méd. nav. T. 58. p. 358.
1904 Derselbe, Dysenterie spirillaire. Compt. rend. soc. biol. T. LV. 1903. p. 617. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXIV. S. 448. I. Abt.
1893 Davidson, D. A. and Davidson, A., in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. S. 546.
1894 Davillé, Sur les Nouvelles-Hébrides. Arch. d. méd. nav. T. 62. p. 369.
1899 Day, J. J., The treatment of dysentery: observations of sixty cases. Brit. med. Journ. Febr. 4. S. 272. Ref. in Therap. Monatshefte 1899.
1898 Dempwolff, Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 287.
1886 Dewèvre, Mémoire sur le pseudorheumatisme ou arthralgie infectieuse de la dysenterie. Arch. gén. de méd. Juillet-Oct.
1901 Deycke, Zur Ätiologie der Dysenterie. Deutsch. med. Woch. Nr. 1.
1901 Diamond, J. D., Amebic Dysentery. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 30. Bd. S. 745. Philadelph. med. journ. 1900. Vol. V. Nr. 14. p. 817.
1883 Dickenson, Abscess of the liver consequent upon dysentery contracted in England. Lancet. (C. n. Councilman and Lafleur.)
1900 Dickie, J. L., Magnesium sulphate in dysentery. Brit. Med. Journ. p. 1404.
1891 Dock, G., The amoeba coli in dysentery and liver abscess, with a new case. New York med. Rec. July 4.
1891 Dock. G., Observations on the Amoeba coli in dysentery and abscess of the liver. Daniel's Texas Medical Journal. p. 419. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. X. 1891. S. 227.
1893 Derselbe, Centralbl. f. Bakt. Bd. 13.
1902 Derselbe, Amebic dysentery in Michigan. Journ. of the Americ. med. associat. 13. IX.
1897 Döring, Ärztliche Erfahrungen und Beobachtungen auf der deutschen Togo-Expedition 1893/94. Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt. Bd. XIII. S. 61.
1898 Derselbe, Gesundheitsverhältnisse in Togo in d. Zeit vom 1. I.—1. VII. 97. Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt. Bd. XIV.
1903 Doflein, F. u. Prowazek, S. v., Die pathogenen Protozoen in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. III.
1900 Dopter, Ch., La phagocytose dans la dysenterie. Ann. de l'Institut Pasteur. Nr. 12. Ref. im Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1901. Bd. 30. S. 266.
1903 Doerr, Robert, Beitrag zum Studium des Dysenteriebazillus. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XXXIV. S. 385. Orig.
1904 Dopter, Ch., Transmissibilité de la dys. amib. Press. méd. 5. XI.
1877 Dounon, Etude sur l'anat. path. de la dysenterie chronique de la Cochinchine. Ann. de phys. norm. et path. Nr. 3—5. p. 774.
1890 Drago, Rapp. méd. etc. Station de Madagascar. Arch. d. méd. nav. T. 53. S. 401 u. ff.
1894 Drevon, Contribution à la géographie médicale. Les pays des Soussus etc. Arch. d. méd. nav. T. 62. p. 99.
Drigalski, Siehe „Veröffentlichungen aus d. Gebiete des Militär-Sanitätswesens". H. 20.
Dubujadoux, Abcès du foie et du cerveau consécutifs à une dysenterie. Infection purulente. Arch. d. méd. mil. (C. n. Dantec.)
Düms, Fr. A., Handbuch der Militärkrankheiten. II. S. 108.
1902 Duncan, A., A discussion on dysentery. Brit. med. journ. Nr. 2177. p. 841.
1902 Duprey, Epidemic dysentery in Grenada during the latter months of the year 1901. Journ. of trop. med.
1891 Durand, F., Campagne du Soudan 1889/90. Arch. d. méd. nav. T. 56. p. 15.
1897 Durbec, Hôpital improvisé de la marine à Tamatave. Arch. d. méd. nav. T. LXVII. p. 26.
1868 Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris.

1902 Ebstein, L., Über einen Protozoenbefund in einem Falle von akuter Dysenterie. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XLVI. Heft 5/6. (Literatur 1875—1901.) Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 31. Bd. S. 152.
1894 van Eecke, Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. Bd. XXXIV.
1891 Eichberg, Hepatic abscess and the Amoeba coli. Med. News. Vol. LIX. Nr. 8. p. 201. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. S. 251.
1901 Emily, Rapport médical sur la mission Marchand. Arch. d. méd. nav. T. 74. p. 105.
1893 Epstein, A., Beobachtungen über Monocercomonas hominis Grassi und Amoeba coli Lösch. Prag. med. Woch. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. XIV. S. 784.
1904 von Erlanger, Bericht über meine Expedition in Nordostafrika 1899/1901. Berlin. Zeitschr. d. Gesellsch. f. Erdkunde.
1899 Erni, Die Krankenfürsorge in Niederländisch-Indien. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 162/163.
1899 Escherich, Zur Ätiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XXVI. S. 385.
1899? Derselbe, Verhandl. d. VII. Kongr. für innere Med. S. 425.
1898 Derselbe, Deutsch. med. Woch.
1902 Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. III. Krankheiten des Darmes und des Bauchfells. Berlin.
1904 Derselbe in Leyden's Handbuch d. Ernährungstherapie und Diätetik. II. S. 101.
1855 Eyre, Medical notes on dysentery. Ind. Ann. of Med. Science. Oct. (C. n. Councilman und Lafleur).
1896 Fajardo, F., Über amöbische Hepatitis und Enteritis in den Tropen (Brasilien). Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. Nr. 20. S. 753.
1898 Forganel, Arch. d. méd. et d. pharmac. mil. (C. n. Lesueur-Florent.)
1881 Fayrer, J., On tropical dysentery and diarrhoea. Brit. med. Journ. Jan. 15.
1890 Fenoglio, J., Entéro-colite par Amoeba coli. Arch. ital. de médecine. T. XIV. p. 62.
1900 Derselbe, Sur l'action pathogène de „l'amoeba coli". Sem. méd. p. 293.
1888 Fiebig, E., Zur Behandlung der Ruhr. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35. S. 504.
1901 Derselbe, Über der Einfluß des Alkohols auf den Europäer in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 97.
1849 Finger, Viertelj. f. d. prakt. Heilkunde. Prag. (C. n. Kruse.)
1898 Fink, G. H., Dysentery on field service. Ind. med. Gaz. Jan. p. 16.
1894 Fisch, Tropische Krankheiten. S. 107.
1896 Flexner, Johns Hopk. Hosp. Bull. Nr. 66/67. (C. n. Cienachowski u. Nowak.)
1900 Derselbe, The etiology of tropical dysentery. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 28 und Brit. med. journ. Nr. 2074. p. 917.
1900 Derselbe, Report upon an expedition etc. to investigate the diseases prevalent in the Philippines. Bull. Johns Hopk. Hosp. Oct. 1900. On the etiology of tropical dysentery. Middleton-Goldsmith-Lecture, Philadelphia Medical Journ. 1. IX.
1901 Derselbe, A comparative study of dysenteric bacilli. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 30. S. 449.
1902 Derselbe, Bacillary Dysentery. Therapeut. Gaz. Nr. 4.
1781 Fontana, Bemerkungen über die Krankheiten, womit die Europäer in warmen Himmelsstrichen und auf Seereisen befallen werden.
1904 Ford, J. H., The treatment of dysentery. Journ. Trop. Med. 15. VII.
1892 Fornel, Etat sanitaire du Tonkin pendant l'année 1890. Arch. d. méd. nav. T. 57. p. 253.
1902 Foulerton, A. G. R., The etiological Significance of Bacillus dysenteriae (Flexner) as tested by the agglutinative reaction with the serum. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 31. Nr. 5. S. 205.
1869 Fox, On the relation of hepatic abscess to chronic dysentery and diarrhoea. St. Louis. Med. Arch. III. (C. n. Councilman and Lafleur.)
1901 Friedrichsen, Überblick über die gesundheitlichen Verhältnisse der Insel Zansibar. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 10.
1897 Frosch, P., Zur Frage der Reinzüchtung d. Amöben. Cbl. f. Bakt. XXI. S. 926.

1898 Fruitet, Rapport médical d'ensemble sur les colonnes du Yen-Thé. Arch. d. méd. nav. T. 69. p. 27.
1904 Gabritschewski, Ref. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. S. 504.
1904 Futcher, A study of the cases of amebic dysentery at the Johns Hopkins Hosp. Journ. Americ. Med. Assoc. July. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXIV. S. 448.
1894 Gallay, Vaste abcès du foie etc. Arch. d. méd. nav. T. 61. p. 294.
1896 Galli-Valerio (Br.), Zur Ätiologie und Serumtherapie der menschlichen Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. Bd. 20.
1897 Derselbe, Contributo allo studio delle Colibacillosi, Giorn. d. R. Soc. d'igiene 1897 und Virchow-Hirsch. Jahresb. II. S. 224.
1902 Galliot, A., Dysenterie aiguë et chronique. Paris.
1897 Gärtner, Generalsanitätsbericht über die Kaiserliche Schutztruppe für Deutsch-ostafrika (1894/95). 13. Bd. d. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamt. S. 4.
1895 Gaser, J., Note sur les causes de la dysenterie. Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathol. 1895. p. 198. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII. S. 503.
1899 Gastinel, Du permanganate de potasse dans le traitement de la dysenterie et de la rectite. Arch. de méd. nav. LXXII. Nr. 8. S. 128.
1886 Gauran, Thèse de Bordeaux. (C. n. Legrand.) Hépatite suppurée des pays chauds.
1864 Gayme, De la dysenterie endemique dans la Basse-Cochinchine. Montpellier, Thèse. Nr. 62. (C. n. Councilman and Lafleur.)
1894 Gelpke, Therap. Monatsh. S. 37.
1896 Gibert, Dysenterie et serum artificiel. Nouv. Montpell. Médical. S. 684.
1903 Giles, G. M., Note on the climate of Erythrea. Ind. med. Gaz. June.
1891 Giraud, B., Le pays du Bénin. Arch. d. méd. nav. T. 55. p. 414.
1900 Girschner, Regierungsarzt. Berichte über Klima und Gesundheitsverhältnisse auf Ponape im letzten Vierteljahr 1899. Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt. 17. Bd. S. 550.
1878 Gluck, Über embolische Leberabszesse nach Dysenterie. Inaug.-Diss. Berlin.
1902 Goldlee, R., Tropical abscess of the liver. Brit. med. journ. Vol. I. p. 1210.
1902 Goldsmith, F., The life cycle of the Amoeba dysenterica. Journ. of trop. med. 1901. p. 372. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 31. Bd. S. 786.
1896 Gorini, Die Kultur der Amöben auf festem Substrate. Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. Nr. 20. S. 785.
1902 Gotschlich in Kolle-Wassermann, Pathog. Mikroorg. Bd. I. S. 219.
1893 Gräser, Über Granatwurzel gegen Dysenterie. Deutsche med. Woch. Nr. 40. S. 983.
1879 Grassi, B., Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell' uomo. Gaz. med. ital. Lombardia. p. 445.
1882 Derselbe, Intorno ad alcuni protisti endoparassitici ed appartenenti alle classi dei flagellati, lobosi, sporozoi ejciliati. — Soc. Ital. d. science natur. Milano. Vol. XXIV. Fasc. 2/3. p. 135.
1888 Derselbe, Significato patologico dei protozoi parassiti dell' uomo. Atti d. R. Acc. d. Lincei Rendiconti. Vol. IV. p. 83 und Arch. ital. de biologie. Vol. IX. p. 4. (C. n. Ciechanowski und Nowak.)
1854 Griesinger, Arch. d. Heilk. Bd. VIII. S. 528. (C. n. Kruse.)
Derselbe, Klin. Beobachtungen über die Krankheiten in Ägypten. Gesam. Abhdlg. II. S. 693.
1892 Grigorieff, Zur Frage der Mikroorganismen bei Dysenterie. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. 12.
1903 Gross, A., Beobachtungen über Amöben-Enteritis. Habilitationsschrift. Kiel.
1892 Gruet, A., Traitement de la dysenterie aiguë par le sulfate de soude et les antiseptiques intestinaux. Bull. gén. de thérap. 30. VII.
1903 Guibaud, La dysenterie. Maladie septicémique. Presse méd. 19. IX.
1891 Guilloteau, G., Contrib. à la géogr. méd. (Chandarnagar.) Arch. d. méd. nav. T. 56. p. 220.
1903 de Haan, J., en Kiewiet de Jonge, Aanteekeningen over trop. dysent. Mededeel. Geneesk. Laborat. Weltevreden. 2e Ser. A. Nr. 4. p. 67.
1902 Haasler, Über Folgeerkrankungen der Ruhr. Deutsch. med. Woch. Nr. 2.

1896 Hassler et Boisson, Revue de méd. (C. n. Lesueur-Florent.)
1894 Hagge, Die Heilung der Dysenterie. Allgem. med. Centralzeitg. Nr. 85.
1892 Harold, Case of Dysentery with Amoeba coli in the stools. Brit. med. journ. Vol. II. p. 1429 u. Lancet 1892. Dec.
1892 Harris, H. F., Three cases of amoebic dysentery. Med. News. Dec.
1898 Derselbe, Amoebic dysentery. Amer. Journ. of med. Sc. CXV. April. p. 384.
1901 Derselbe, Experimentell bei Hunden erzeugte Dysenterie. Virch. Arch. Bd. 166. S. 67.
1903 Derselbe, Pathology and clinical history of amebic dysentery. Journ. Americ. Med. Assoc. July. Ref. Centralbl. f. Bakt. 1904. Bd. XXXIV. S. 448. I. Abt.
1892 Hart, Ipecacuanha in dysentery. Lancet. Oct.
1839 Haeser, Historisch-pathologische Untersuchungen zur Geschichte der Volkskrankheiten.
1847 Haspel, Traité de la dysenterie des pays chauds. Paris.
1850 Derselbe, Les maladies de l'Algérie. Paris.
1903 Hemchandra, srn. M. D. (Cal.), Notes on the mercurial treatment of chronic dysentery, cholera and liver complaints. Ind. Med. Gaz. July.
1897 Henry, E., Acute epidemic dysentery. Brit. med. Journ. Vol. I. p. 787.
1901 Herhold, Über die bei der 2. Brigade d. ostasiat. Expeditionskorps vorzugsweise vorgekommenen Krankheiten etc. Deutsch. Mil.-Zeitschr.
1903 Hetsch, H., Weiteres zur kulturellen Differenzierung der Ruhrbazillen gegenüber ruhrähnlichen Bakterien. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XXXIV. S. 580. Origin.
1904 Derselbe, Über die Differenzierung der wichtigsten Infektionserreger gegenüber ihnen nahestehenden Bakterien. Klin. Jahrbuch. Bd. XII.
1876 Heubner, Dysenterie in Ziemssen's Handb. d. spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 1. S. 507 u. 1886, II.
Herman, M. W., Versuche chirurg. Behandlg. von chron. Entzündungsproz. im Dickdarm. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. II. Chirurgie.
1898 Hillier, Alfred, P., Chronic dysentery. Brit. med. Journ. Sept. 24. p. 886.
1886 Hirsch, A., Handbuch der hist.-geogr. Pathologie.
1901 Hirsch, C., Some brief remarks on dysentery as it occurs in Fiji. Edinb. med. Journ. 1900. p. 52. Ref. Centralbl. f. innere Med. S. 106.
1903 Hiss, Ph. H., A study of a bacillus resembling the bacillus of Shiga, from a case of fatal diarrhea in a child; with remarks on the recognition of dysentery, typhoid, and allied bacilli. Med. News. New York. Nr. 7. p. 289.
1887 Hlawa Vplavici, (tschechisch). Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. 1. S. 537.
1901 Hoppe-Seyler, Dysenterie und Amöbenenteritis in „Die deutsche Klinik am Eingange d. 20. Jahrh.“ von E. v. Leyden u. F. Klemperer. Berlin.
1904 Derselbe, Über Erkrankung d. Wurmfortsatzes b. chron. Amöbenenteritis. Münch. Med. Woch. Nr. 15.
1874 Horton, The dis. of trop. clim. London.
1892 Howard, W. T., The amoeba coli, its importance in diagnosis or prognosis with report of two cases. Med. News. Dec.
1897 Howard and Hoover, C. F., Tropical abscess of the liver etc. Amer. Journ. of med. Sc.
1782 Hunter, John, Observations on the diseases of the army in Jamaica. London.
1895 Huot, L., Histoire médicale du poste de Dogba (Dahomey) etc. Arch. d. méd. nav. T. LXIV. p. 179.
1902 Jäger, H., Die in Ostpreußen heimische Ruhr eine Amöbendysenterie. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Org. S. 551. Bd. 31.
1897 Janowski, Zur Ätiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. Bd. 21. S. 88 u. ff.
1899 Jarozki, G., Zur Frage der Behandlung der Dysenterie. Wojenno- medzinsky Shurnal. Nr. 11. Ref. in Therap. Monatsh. 1900. S. 450.
1900 Jeans, Th. T., Some notes and suggestions on the supply and transport of drinking water for naval brigades. Stat. Rep. Health of the navy for the year 1900. p. 94.

1899 Jervis, H. J., The treatment of acute tropical dysentery. Brit. med. Journ. Vol. II. p. 1474

1898 Johnston, Chas. A., Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. April 16. S. 1013.

1892 Johnston, W., The treatment of acute dysentery by antiseptic rectal and colon irrigation. Amer. Journ. of med. Sc. Aug.

1864 Julien, Aperçu sur les lesions anatomiques de la dysenterie en Cochinchine. Montpellier. Thèse. (C. n. Councilman and Lafleur.)

1902 Jürgens, Oberarzt, Zur Kenntnis der Darmamöben und der Amöbenenteritis. Veröffentl. aus d. Gebiet d. Militär-Sanitätswesen. Heft 20. S. 110.

1903 Derselbe, Zur Ätiologie der Ruhr. Deutsch. med. Woch. Nr. 46.

1892 Jürgens, Verh. d. Vereins f. innere Medizin. Deutsch. med. Woch. S. 454.

1896 Derselbe, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. S. 89/90.

1893 Kanthack, A. A. and Caddy, A., The therapeutic value of Ipecacuanha deëmetinisata. Practioner. June. Therap. Blätter. 1893. S. 196.

1885 Kartulis, Über Riesenamöben (?) bei chronischer Darmentzündung der Ägypter. Virch. Arch. Bd. XCIX. S. 145.

1889 Derselbe, Über tropische Leberabszesse und ihre Verhältnisse zur Dysenterie. Virch. Arch. Bd. CXVIII. S. 97.

1886 Derselbe, Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten. Virch. Arch. Bd. 105. S. 521.

1887 Derselbe, Zur Ätiologie der Leberabszesse. Centralbl. d. Bakt. 2. Bd. S. 45.

1890 Derselbe, Über weitere Verbreitungsbezirke der Dysenterieamöben. Ebenda. 2. Bd. S. 745.

1891 Derselbe, Einiges über die Pathogenese der Dysenterie. Ebenda. 9. Bd. S. 365.

Derselbe, Über pathogene Protozoen beim Menschen. Zeitschr. f. Hyg. und Inf. Bd. XIII. S. 2.

1894 Derselbe, Behandlung der Dysenterie in Penzold u. Stinzing. Bd. 1. S. 364.

1896 Derselbe, Dysenterie in Nothnagel, Spec. Path. u. Therap. 5. Bd. 3. T.

1873 Kelsch, Contribution à l'anatomie pathologique de la dysenterie aiguë. Arch. d. phys. norm. et pathol. T. V. p. 687.

1873 Derselbe, Contribution à l'anatomie pathologique de la dysenterie chronique. Ebenda. T. V. p. 406.

1894 Derselbe, Traité des maladies infectieuses. I.

1884 Kelsch et Kiener, Etude anatomo-pathologique des abscès dysentériques du foie. Ebenda. III. Ser. T. IV. p. 23.

1889 Dieselben, Traité des maladies des pays chauds. S. 1.

1884 Dieselben, Etude anatomo-pathologique de la dysenterie et recherches sur les nécroses experimentales de la muqueuse intestinale. Ebenda. III. Ser. T. III. p. 186.

1890 Dieselben, Bull. de l'Ac. d. méd. (C. n. Legrand.)

1891 Kenner, R. C., The treatment of acute dysentery. Phil. Rep. July 11.

1901 Kernig, Über Amöbenbefunde bei epidemischer Dysenterie. Berl. klin. Woch. S. 917.

1901 Kernig, W. u. Ucke, A., Über Amöben-Enteritis in St. Petersburg. St. Petersburger med. Woch. Nr. 25.

1892 Kieffer, Rapp. méd. sur la colonne expéditionnaire de l'île d'Anjouan 1891. Arch. d. méd. nav. T. 57. p. 285.

1887 Klebs, Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen und dem Wesen der Krankheitsprozesse. Jena. I. Teil.

1902 Klopstock, M., Beitrag zur Differenzierung von Typhus-, Coli- und Ruhrbazillus. Berlin. klin. Woch.

1900 Knaak, Die Krankheiten im Kriege. Leipzig.

1902 Kobert, Über d. Radix Ipecac. und ihre Alkaloide. Münch. med. Woch. S. 1027.

1887 Koch, R. u. Gaffky, Bericht üb. d. Erforschung der Cholera 1883. 3. Bd. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Anlagen S. 65.

1902 Koch, R., Klinisch. Jahrbuch. Bd. IX.

1903 Köhler, L., Zur Behandlung der Dysenterie in den Tropen. Therap. Monatsh. H. 5.

1902 Kohnheim, P., Zur Technik der Mikroskopie der Fäces. Deutsch. med. Woch. p. 362.

1879 Komanos, Zur Wirkung der Myrobalanen bei Dysenterie. Berl. klin. Woch. S. 6.
1900 Köttgen, Über die 1899 in Barmen aufgetretene Ruhrepidemie. Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. H. 6. S. 225. (C. n. Nenninger.)
1892 Kovács, J., Beobachtungen und Versuche über die sogenannte Amöbendysenterie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII. S. 509. (Literatur.) Ref. Centralbl. f. allg. Path. 1893. S. 119.
1902 Kriege, H., Über drei Ruhrepidemien in Barmen in den Jahren 1899—1901. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 73. S. 175.
Kriegssanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71.
1899 Krohn, Die Hygiene in Funchal auf Madeira. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 46.
1892 Kruse, W., Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den parasitären Protozoen. Hyg. Rundschau. Nr. 9.
1893 Derselbe u. Pasquale, A., Eine Expedition nach Ägypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabscesses. Deutsch. med. Woch. S. 354 u. ff.
1894 Dieselben, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszeß. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XVI.
1900 Kruse, W., Über die Ruhr als Volkskrankheit und ihre Erreger. Deutsch. med. Woch. S. 637.
1900 Derselbe, Psychiatr. Woch. Nr. 41.
1900 Derselbe, Die Ruhrgefahr in Deutschland, insbesondere im niederrheinisch-westfälischen Industriebezirk. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. Bonn. XIX. Jahrg. Heft 5/6.
1901 Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbazillen. Deutsch. Woch. Nr. 23 u. 24.
1902 Derselbe, Der jetzige Stand der Dysenteriefrage. Deutsche Ärztezeitung. Nr. 2. Auszug aus d. Verh. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. und Ärzte. 2. T. 7. Hälfte. S. 576.
1903 Derselbe, Zur Geschichte der Ruhrforschung und über Variabilität der Bakterien. Deutsch. med. Woch. Nr. 12.
1903 Derselbe, Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie. Deutsch. med. Woch. Nr. 1. S. 6.
1899 Laffay, Étude sur la pathologie des Emopéens dans l'Autsianaka (Madagascar) etc. Arch. de méd. nav. T. 72. p. 243.
1860 Lambl, W., Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie. Aus dem Franz-Josef-Kinderhospitale in Prag. Prag. S. 365. (C. n. Janowski.)
1854 Derselbe, Prager Vierteljahrschr. Bd. I.
1892 Lardier et Pernet, Sem. méd. 24. II. Jodof. bei Dysent.
1897 Laugier, Contribution à la géographie médicale, Madagascar et Mozambique. Arch. d. méd. nav. T. LXVII. p. 268.
1863 Laveran, De la mortalité des armées en campagne. Ann. d'hygiène etc.
1885 Derselbe, De la phlébite et de la thrombose veineuse et des paralysies comme complications de la dysenterie. Arch. méd. mil. (C. n. Dantec.)
1890 Derselbe, Aphasie avec hémiplégie du côté droit par suite de thrombose des sinus cérébraux et des veines cérébrales. Arch. d. méd. mil. (C. n. Dantec.).
1893 Derselbe, Etiologie de la dysenterie. Sem. méd. Nr. 64. p, 508.
1900 Derselbe, Rapport sur un travail de Sp. Kanellis et J. Cardamatis ayant pour titre „De la fièvre pernicieuse dysentérique. Bull. de l'acad. de méd. Nr. 2.
1890 Derselbe et Netter, Soc. méd. des hôp., juillet. (C. n. Calmette.)
1866 Lavigerie, Hépatite et abcès du foie. Paris. (C. n. Clarac.)
1892 Layet, Etude sur la diarrhée endémique des pays chauds. Thèse de Montpellier.
1898 Lecorre, Abcès du foie, traités à l'hôpital de Saigon en 1897. Ann. d'hygiène et de méd. colon. (C. n. Lesueur-Florent.)
1891 Legrand, M. A., Hépatite suppurative et abcès du foie en Nouvelle-Calédonie. Arch. d. méd. nav. T. 56. p. 343.
1889 Lemoine, Contribution à l'étude de la contagion de la dysenterie. Lyon méd. Nr. 51, 52.

1890 Derselbe, Bull. gén. de thérap. Ref. Wien. med. Bl. 1890. Nr. 28.
1899 Derselbe, Note sur un bacille trouvé dans la dysenterie épidémique. Compt. rend. soc. biol. Nr. 31. p. 826.
1899 Derselbe, Bactériologie de la dysenterie. Ref. in Sem. méd. p. 367.
1868 Lemoisne, P., Notes sur l'étiologie, la prophylaxe et l'hygiène de la dysenterie des pays chauds. Paris.
1883 Lenhartz, H., Beitrag zur Kenntnis der akuten Koordinationsstörungen nach akuten Erkrankungen (Ruhr). Berl. klin. Woch. Nr. 21, S. 312. Nr. 22, S. 330.
1902 Lentz, O., Vergleichende kulturelle Untersuchungen über die Ruhrbazillen und ruhrähnlichen Bakterien nebst einigen Bemerkungen über den Lackmusfarbstoff. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 41. S. 559.
1902 Derselbe, Dysenterie in Kolle - Wassermann, Die pathogenen Mikroorganismen. 2. Bd. S. 309.
1903 Derselbe, Weitere Beiträge zur Differenzierung des Shiga-Kruse'schen und Flexner-schen Bazillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. Bd. XLIII. S. 480.
1890 Léo, Observations d'hépatite suppurée. Arch. de méd. nav. T. 54. p. 427 u. ff.
1891 Derselbe, Nouvelle observation d'hépatite suppurée. Ebenda. T. 55. p. 265.
1892 Derselbe, Observation d'hépatite suppurée. Arch. d. méd. nav. T. 58. p. 181.
1902 Lesage, M. A., Contribution à l'étude de la dysenterie coloniale. Contribution à l'étude des abcès du foie d'origine dysentérique. Soc. de biologie. Nr. 21. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902. Bd. 32. S. 331.
1901 Lesueur-Florent, Abcès du foie et cholerrhagie. Arch d. méd. nav. T. 75. p. 25.
Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. Bd. S. 234.
1902 Lillie, Cecil, F., The treatment of dysentery by rectal injections. Brit. med. journ. Vol. I. Nr. 2143. p. 199.
1780 Lind, Versuch über die Krankheiten der Europäer in warmen Ländern.
1900 Linn, Th., Six months experience in the South-african campaign. The Lancet. Vol. II. p. 1298.
1898 Ljubomudrow, P., Zur Ätiologie der Dysenterie. Medicinsk. obosr. Sept./Oct. (Russisch.) (C. n. Ciechanowski u. Nowak).
1894 Lobas, N., Aus der Kasuistik der amöbischen Erkrankungen. Wratsch. p. 845. (Russisch.) (C. n. Janowski.)
1897 Lockwood, Ch. E., A contribution to the study of amebic dysentery. Medical Record. 3. IV.
1875 Lösch, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virch. Arch. Bd. LXV. p. 196.
Luce, Bericht aus „Das Lazaretschiff Savoia. Seine Verwendung in Ostasien bearbeitet von Dr. Sedlmayr." Als Manuskript gedruckt. (C. n. Nenninger.)
1891 Lutz, A., Zur Kenntnis der Amöben bei Enteritis und Hepatitis. Centralbl. f. Bakt. Bd. X. S. 241.
1856 Lyons, Diseases of the army of the east. London. (C. n. Kruse.)
1897 Maberly, Dysentery and its treatment etc. Lancet. Vol. I. 6. u. 13. II.
1900 Mac Gregor, W., An address on some problems of tropical medicine. The Lancet. Vol. p. 1057.
1894 Mádan, D., La disentéria en Playa de Judios. Crónica méd.-quir. de la Habana. p. 395. Ref. in Centralbl. f. Bakt. 1894. Bd. XVII. S. 909.
1899 McKenzie, Arch. The treatment of dysentery. Journ. of trop. med. Aug. S. 16.
1850 Macpherson, On Bengaldysentery. Calcutta. (C. n. Councilman u. Lafleur.)
1892 Maggiora, Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischen dysenterischen Dickdarmentzündung. Centralbl. f. Bakter. Bd. 11. Nr. 6/7. S. 173.
1902 Maitland, J., The treatment of hepatic abscess. Brit. med. Journ. Vol. I. p. 450.
1896 Manner, Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabszeß. Wien. klin. Woch. Nr. 8/9.
1902 Manson, P., The prophylaxis and treatment of Beri-Beri. Brit. med. Journ. Vol. II. p. 831.
1903 Derselbe, Tropical diseases. London.

1894 Marchiafava, Über das periniciöse Fieber mit gastro-intestinaler Lokalisation. XI. Internat. med. Kongr. zu Rom. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. XVI. S. 355.
1899 Marchoux, Note sur la dysenterie des pays chauds. Compt. rend. soc. biol. Nr. 32. p. 86. Ref. in Sem. méd. 1899. p. 382.
1900 Derselbe, Ann. d'hyg. et de méd. col. T. III.
1902 Marckwald, Ein Fall von epidemischer Dysenterie beim Fötus. Münch. med. Woch. Nr. 48.
1891 Marfan und Lion, Soc. de Biolog. 24. X. Ref. in Centralbl. f. allg. Path. 1892. S. 338. (C. n. Ciechanowski u. Nowak.)
1876—1901 Marine-Sanitätsberichte.
1899 Marshall, D. G., The amoeba dysenteriae, its relation to tropical abscess of the liver. Brit. med. Journ. Vol. I. p. 1386.
1902 Martini, E. und Lentz, O., Über die Differenzierung der Ruhrbazillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 41. S. 540.
1902 Marx, Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Bibliothek von Coler. Bd. 11. Berlin.
1903 Mason, Bacillary dysentery (Shiga). Journ. Americ. Med. Assoc. July. Ref. Centralbl. f. Bakter. 1904. Bd. XXXIV. S. 448. I. Abt.
1889 Massjutin, Über die Amöben als Parasiten des Dickdarms. (Wratsch. Russisch.) Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. VI. S. 451.
1896 Mathieu, A. et Soupault, M., Les amoebes de l'intestin; leur valeur séméiologique et pathogénique. Gaz. des hôp. Nr. 119.
1900 Matthiolius, Sanitätsbericht üb. d. Tätigkeit d. Exped. d. deutsch. Vereine vom Roten Kreuz im Boerenkriege 1899/1900. Deutsch. Mil.-Zeitschr.
1902 Matthis, Contribution à la géographie médicale du territoire contesté franco-brésilien. Arch. d. méd. nav. p. 116.
1897 Mense, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete. Wiener klin. Rundschau. Nr. 3—7.
1875 Mery, De la dysenterie des pays chauds. Thèse. Paris.
1902 Métin, E., Recherches sur l'étiologie de la dysenterie des pays chauds. Annal. d'hyg. et de méd. colon. Nr. 4. p. 662.
1894 Miller, C. O., Über aseptische Protozoenkulturen und die dazu verwendeten Methoden. Centralbl. f. Bakt. Bd. XVI. Nr. 7.
1903 Milton, Fr., Bilharziosis surgically considered. The Lancet. 28. III.
1892 Monod, A propos du traitement des abcès du foie. Méd. mod. (C. n. Clarac.)
1903 Monturiol, E., Les abscesos del hígado. Revista d. med. y chirurg. Nr. 4.
1862 Moore, The relation of dysentery to abscess of the liver. Trans. of the Med. and Phys. Soc. of Bombay. VIII. (C. n. Councilman and Lafleur.)
1886 Derselbe, Man. of dis. in India.
1860 Morehead, Clinical researches on diseases in India. London.
1901 Moreul et Rieux, Du bacille dysentérique, sa constance dans la dysentérie, ses caractères différentiels. Compt. rend. hebd. T. LIII. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902. Bd. 32. S. 330. Revue de médecine. 1902. Nr. 2.
1901 Morgenroth und Bassenge. Bericht über die . . . zu Tientsin . . ausgeführten Arbeiten. Deutsch. mil. Zeitschr. S. 555.
1902 Morgenroth und Eckert, Zweiter Bericht aus d. bakteriolog. Laborat. d. ostasiat. Exped.-Korps etc. Deutsch. militär. Zeitschr.
1901 Mott and Durham, On colitis or asylum dysentery. Brit. Med. Journ. p. 838.
1853 Mouret, De la coincidence de l'hepatite ou des abscès du foie avec la dysenterie dans les pays chauds. Paris. Thèse. Nr. 52. (C. n. Councilman and Lafleur.)
1902 Müller, Th., Über den bakteriologischen Befund bei einer Dysenterieepidemie in Südsteiermark. Centralbl. f. Bakt. I. Abth. Bd. XXXI. S. 558.
1780 Munro, Observations on the means of preserving the health of soldiers etc. London. (C. n. Councilman and Lafleur.)
1901 Murray, M. F. W., Ann. of Surgery May. Ref. in Sem. méd. 1901. p. 412.
1885 Muselier, P., Dysenterie ancienne etc. Gaz. méd. de Paris. Nr. 48.

1904 Musgrave, W. E., Treatment of intestinal amebiasis in the tropics manila. Dep. of the Interior.
1904 Derselbe u. Clegg, T. Moses, Amebas, Their Cultivation and etiologic significance. Ebenda.
1890 Musser, University medical Magazine. Vol. III. (C. n. Janowski.)
1854—56 Myrdacz, Sanitätsgeschichte des Krimkrieges.
1877/78 Derselbe, Sanitätsgeschichte der russisch-türkischen Krieges.
Nachtigall, E., Saharā und Sudan. I. T. S. 148. II. T. S. 463. III. T. S. 99.
1901 Nakanishi, Über den Bau der Bakterien. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 30. Nr. 3.
1891 Nasse, Über einen Amöbenbefund bei Leberabszessen und Dysenterie. Deutsch. med. Woch. Nr. 28. S. 881. Arch. f. klin. Chir. 1892. Bd. XLIII. S. 40.
1902 Nehrkorn, H., Temporäre Colostomie bei chronischer Dysenterie. Deutsch. med. Woch. Nr. 1.
1897 Neiret, Notes médicales recueillies à Mayotte. Arch. d. méd. nav. T. LXVII. p. 461.
1903 Neisser, M. u. Shiga, K., Über freie Receptoren von Typhus- und Dysenteriebazillen und über das Dysenterietoxin. Deutsch med. Woch. S. 61. Nr. 4.
1903 Nenninger, O., Über Herzerkrankungen bei Ruhr. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 507.
1903 Derselbe, Die Ruhr und ihre Verbreitung. Auftreten, Verhütung und Bekämpfung an Bord.
1904 Neporoshny, S. D., Zur Bakteriologie der Ruhr. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Ref. Bd. XXXIV. S. 433.
1902 Nightingale, P. A., The climate and diseases of Bangkok. Brit. Med. Journ. Vol. II. p. 839.
1897 Nowak u. Ciechanowsky, Przeglad lekarski. Nr. 40, 41. Ref. Rev. de méd. 1898. Nr. 9. S. 764.
1892 Ogata, M., Zur Ätiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. Bd. 11. Nr. 9/10. S. 264.
Derselbe, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XVI.
1893 Derselbe, Über die Reinkulturen gewisser Protozoen (Infusorien). Centralbl. f. Bakt. Bd. XIV. S. 165.
Olméta, Abcès du foie. Thèse de Montpellier. (C. n. Clarac.)
Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II.
1890 Osler, W., Über die in Dysenterie und dysenterischem Leberabszeß vorhandene Amoeba. Centralbl. f. Bakt. Bd. 7. Nr. 23. S. 736.
1903 Paranhos, U., Contribution à l'étude de la dysenterie dans les pays chauds. Le Progrès Méd. 18. VII.
1846 Parkes, Researches on the dysentery and hepatitis of India. London.
1893 Pässler, H., Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Verh. d. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden. S. 438. (C. n. Nenninger.)
1896 Derselbe und Romberg, E., Weitere Mitteilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infektionskrankheiten. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. S. 256. (C. n. Nenninger.)
1900 Pensuti, V., Sem. méd. p. 94.
1904 Pel, P. K., Über tardive Leberabszesse nach tropischer Ruhr. Berlin. klin. Woch. S. 356.
1882 Perroncito, E., I parassiti dell' uomo e degli animali utili. Milano.
1898 Petridis, Recherches bactériologiques sur la pathogénie de la dysenterie et l'abcès du foie d'Égypt. Ann. de Mic. T. X. Paris. p. 192.
1884 Petrone, Nota sull' infezione dissenterica. (C. n. Ciechanowski u. Nowak.) Lo Sperimentale. S. 509. Ref. in Virch. Jahresber. 1889. Bd. II. S. 194.
1896 Peyrot et Roger, Abcès dysentèrique du foic ne contenant que des amibes. Sem. méd. p. 143 u. La médecine mod. 1896. p. 232.
1891 Peyrot et Veillon, Soc. d. chir. Janvier. (C. n. Calmette.)
1891 Pfeiffer, L., Die Protozoën als Krankheitserreger. Jena.
1902 Pfuhl, E., Vergleichende Untersuchungen über die Haltbarkeit der Ruhrbazillen und der Typhusbazillen außerhalb des menschlichen Körpers. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 40. Bd. S. 555.
Derselbe, Siehe „Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens." Heft 20.

1895 Piccardi, G., Alcuni protozoi delle feci dell' uomo. Giorn. d. R. Acc. d. med. d. Torino. Vol. I. Fasc. 3/4 u. in Progrès méd. p. 377. (C. n. Janowski.)
1896 Del Pino, Sull' eziologia della dissenteria. Inaug.-Dissert. (C. n. Celli.)
Plehn, A., Klima und Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes Kamerun in der Zeit vom 1. Juli 1894 bis 30. Juni 1895. 13. Bd. d. Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamt. 17. Bd. Ebenda S. 539.
1898 Derselbe, Die Dysenterie in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. S. 125.
1901 Derselbe, Dysenteriebehandlung. Deutsch. med. Woch. S. 665.
1903 Derselbe, Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas. Virch. Arch.
1898 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin. S. 240 u. ff.
1900 Derselbe, Bericht über eine Studienreise in Deutschostafrika, Unterägypten und Italien. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. S. 151.
1897 Derselbe, Über die bisherigen Ergebnisse der klimatologischen und pathologischen Forschung in Kamerun. Aus den Arbeiten des Kais. Gesundheitsamts. Bd. 13. S. 41.
1900 Polilov, A., Sem. méd. p. 102.
1897 Poskin, A., L'Afrique équatoriale, climatologie, nosologie. Bruxelles. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1898. S. 91.
1893 Posner, Über Amöben im Harn. Berl. klin. Woch. Nr. 28.
1897 Pottien, Beiträge zur Bakteriologie der Ruhr. Hyg. Rundsch. Nr. 13. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 341.
1900 Poynder, G. F., The treatment of dysentery. Brit. Med. Journ. Vol. II. p. 1822.
1903 Pridmore, W. G., Serum agglutination and acute dysentery. Ind. med. Gaz. p. 13.
1893 Primet, Rapport sur l'épidemie de fièvre jaune au Soudan. Arch. d. méd. nav. T. LIX. p. 375.
1883 Prior, Centralbl. f. klin. Med. S. 273. (C. n. Ciechanowski u. Nowak.)
1847 Pruner, Krankheiten des Orients. Erlangen. S. 212.
1888 Pugibet, Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds. Revue de méd. (C. n. Dantec.)
1895 Quennec, Topographie médicale de Majunga. Arch. d. méd. nav. T. LXIV. p. 151.
1899 Quincke, H., Über Protozoenenteritis. Berl. klin. Woch. Nr. 46/47.
1893 Derselbe und Roos, E., Über Amöben-Enteritis. Berl. klin. Woch. Nr. 45. S. 1089.
1883 Rajewsky, Centralbl. f. d. medizin. Wissensch. S. 273. (C. n. Ciechanowski und Nowak.)
1886 Rançon, Dysenterie endémique des pays chauds etc. Thèse. Bordeaux.
1894 Rangé, Rapport médical sur le service de santé du corps expeditionnaire et du corps d'occupation du Bénin (1892/93). Arch. d. méd. nav. T. 61. p. 174.
1863 Ranking, Statistical gleanings from the records of the 2d Madras European light infantry for the years 1840—1860 inclusive. Madras Quart. Journ. of Med. Sc. VII. (C. n. Councilman and Lafleur.)
1901 Ranzi, Egon, Zur Ätiologie der Leberabszesse. Wien. klin. Woch. Nr. 34. S. 801. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902. 31. Bd. S. 369.
1893 Rasch, Über Salol bei Dysenterie. Deutsch. med. Woch. Nr. 17.
Derselbe, Über das Klima und die Krankheiten des Königreichs Siam. Virch. Arch. Bd. 140. S. 327.
1894 Derselbe, Anwendung der Baelfrucht bei Dysenterie. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 312.
1901 Reboul, Service de santé de la division navale de Cochinchine. Arch. d. méd. nav. T. 75. p. 336 u. 353.
1900 Recoules, Note sur l'occupation de Kouang-Tchéou-Wan. Arch. d. méd. nav. T. 74. p. 449 u. ff.
1898 Remlinger, Paul, Contribution à l'étude de l'arthrite dysentérique. Rev. de méd. Nr. 9. S. 685.
1896 Rendu, Deux cas d'abcès tropicaux du foie. Sem. méd. p. 285.
1902 Report of Government Laboratories of the Philippine Islands. Bureau of insular affaire. War. Departement. p. 569.

1890 Rèynauld, G., Hygiène coloniale. Arch. d. méd. nav. T. 53. p. 215.
1900 Richards, O. and Washbourn, J. W., Notes on dysentery. Brit. med. Journ. Vol. II. p. 668.
1898 Richter, Über die Ursachen der Ruhrverbreitung. Zeitschr. f. Medizinalb. Nr. 10.
Rigollet, Observations d'hépatite suppurée recueillies à Kati (Soudan français) en 1898. Ann. d'hygiène et de méd. colon.
1900 Robert, Rapport médical d'inspection générale de 1899 sur le 4e Régiment d. Tirailleurs Tonkinois. Arch. d. méd. nav. T. 73. p. 331.
1903 Roberts, Therapy of dysentery. Journ. of Americ. med. Association. Nr. 15.
1901 Rocaz, Sem. méd. p. 408.
1890 Rochard, Gaz. hebdom.
1896 Röhrig, Ein Fall von Amöbenenteritis. Inaug.-Dissert. Kiel.
1898 Römer, F., Amöben bei Dysenterie und Enteritis. Münch. med. Woch. Nr. 2.
1899 Roger, Bacille de la dysenterie nostras. Sem. méd. p. 342.
1900 Derselbe, Dysenterie hypertoxique. Sem. méd. p. 163.
1900 Derselbe, Presse médicale. (Cit. n. Kruse.)
1902 Rogers, L., Tropical or amoebic abscess of the liver and its relationship to amoebic dysentery. Brit. med. journ. Vol. II. 20. IX. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1903. Bd. XXXII. S. 655.
1903 Derselbe, Further work on amoebic dysentery in India. Brit. Med. Journ. Vol. I. p. 1315.
1903 Derselbe, Note on the bacteriology of dysentery and the value of the serum test in its differentiation. Indian. Med. Gaz. p. 53.
1903 Derselbe, Tropical or amoebic abscess of the liver and its relationship to amoebic dysentery. Brit. Med. Journ. 20. IX.
1894 Roos, E., Zur Kenntnis der Amöbenenteritis. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmac. Bd. XXXIII. Heft 6. S. 389.
1903 Rosenthal, L., Zur Ätiologie der Dysenterie. Deutsch. med. Woch. Nr. 6. S. 97.
Derselbe, Ref. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. S. 503.
1899 Ross, D. M. M., The treatment of dysentery. Brit. med. Journ. May 13. S. 1151.
1884 Rossbach, Über die Behandlung verschiedener Erkrankungen mit Naphthalin. Berl. klin. Woch. Nr. 42. S. 665.
1899 Rouget, F. A., Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. Nr. 18. p. 1413.
Rouis, Des suppurations endemiques du foie. (C. n. Clarac.)
1886 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. II. Paris. p. 1.
1897 Ruge, R., Zur geographischen Pathologie der Westküste Südamerikas. Berlin. klin. Woch. Nr. 46.
1898 Derselbe, Zustände in spanischen Militärlazaretten auf der Insel Cuba. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. II. S. 233.
1899 Derselbe, Hygienisches und Sanitäres aus Westindien. Berlin. klin. Woch. Nr. 1.
1899 Derselbe, Das deutsche Alexander-Hosp. in St. Petersburg u. d. Wasserversorgung daselbst. Marine-Rundschau.
1900 Derselbe, Hygienische und sanitäre Verhältnisse in Tanger (Marokko), Las Palmas (Kanarische Inseln) und Porto Grande (Cap Verdische Inseln). Marine-Rundschau.
1899 Derselbe, Hygienische und sanitäre Verhältnisse in Funchal. Marine-Rundschau. S. 96.
1900 Derselbe, Schiffsärztliches aus dem 17. u. 18. Jahrhundert. Marine-Rundschau. S. 1011.
1901 Derselbe, Ein Wort zur Behandlung frischer Fälle tropischer Dysenterie. Deutsch. med. Woch. Nr. 14.
1903 Derselbe, Zur Ätiologie und Verbreitungsweise der Dysenterie in den Tropen. Klin. therap. Woch. Nr. 46/47.
1894 Runkwitz, Welche Häfen in Ostasien sind zu bestimmten Jahreszeiten als gesundheitsgefährlich zu meiden etc. Marine-Rundschau.
1890 Sadoul, Contrib. à la géograph. méd. de l'Indo-Chine. Arch. d. méd. nav. T. 53.

1868 Saint-Vel, Traité des maladies des régions intest. Paris.
1898 Sandwith, F. M., Treatment of acute dysentery by large enemata. Brit. med. Journ. Sept. 24. S. 876.
1887 Schäfer, Über Diphtherie des Darmes. Inaug.-Dissert. Würzburg.
1896 Scharrdinger, F., Reinkultur von Protozoen auf festen Nährböden. Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. Nr. 14/15. S. 538.
1903 Schaudinn, F., Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamt. Bd. XIX. Heft 3.
1899 Scheel, C., Beiträge zur Fortpflanzung der Amöben. Festschrift zum 70. Geburtstag von Carl von Kupffer. Jena. S. 569. (C. n. Schaudinn.)
1885 Scheube, B., Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. XCIX. S. 374.
1903 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl. Jena.
1902 Schmidt, G., Zur Frage der Widerstandsfähigkeit der Shiga-Kruse'schen Ruhrbazillen gegen Winterfrost. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 31. Nr. 11. Orig. S. 522.
Schmidt, Coli als Dysenterie-Erreger. In Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse d. allg. Path. u. patholog. Anat. I. Abt. S. 637 u. ff. (C. n. Ciechanowski u. Nowak.)
1898 Schneidemühl, Die Protozoen als Krankheitserreger. Leipzig.
1897 Schön, E., Ergebnisse einer Fragebogenforschung auf tropenhygienischem Gebiet. Arb. a. d. Kais. Reichsgesundheitsamt.
1891 Schröders, v., Über die Behandlung der Dysenterie mittelst großer Gaben von Ipecacuanha. Verh. d. X. Kongr. f. innere Med.
1893 Schuberg, A., Die parasitischen Amöben des menschlichen Darms. Centralbl. f. Bakt. Bd. XIII. Nr. 18/22.
1902 Schüder und Proskauer, B., Versuche mit dem fahrbaren Trinkwasserbereiter von Rietschel und Henneberg. Zeitschrift für Hyg. u. Inf. 40. Bd. S. 627.
Schutztruppenberichte etc. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. XIII, XIV, XV, XVII.
1897 Schwabe, Bericht über die Gesundheitsverhältnisse auf Jaluit. 1894/95. Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt. Bd. XIII. S. 73.
1899 Schwalbe, C., Krankheiten in Südkalifornien. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 351.
1893 Schwarz, S., Zur Therapie der Dysenterie. Internat. klin. Rundschau. Nr. 36. Ref. in Therap. Monatsh. 1894.
1891 Ségard, Ch., Contrib. à la géogr. méd. Arch. d. méd. nav. T. 55. p. 294.
1892 Sérès, Considérations hygièniques et sanitaires sur Taïti. Arch. d. méd. nav. T. 57. p. 280.
1898 Shiga, K., Über den Erreger der Dysenterie in Japan. (Vorl. Mitt.) Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XXIII. S. 599.
1898 Derselbe, Über den Dysenteriebazillus (Bacillus dysenteriae). Ebenda. Bd. 24. S. 817.
1901 Derselbe, Studien über die epidemische Dysenterie in Japan unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae. Deutsch. med. Woch. Nr. 43/45.
Derselbe, Weitere Studien über den Dysenteriebazillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 41.
1902 Derselbe, Bemerkungen zu Jäger's „Die in Ostpreußen einheimische Ruhr, eine Amöbendysenterie". Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 32. Nr. 5.
Derselbe, Bemerkungen zu Jäger's „Die in Ostpreußen einheimische Ruhr, eine Amöbendysenterie". Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 32. S. 352.
1903 Derselbe, Über die Priorität der Entdeckung des Ruhrbazillus und der Serumtherapie bei der Dysenterie. Deutsch. med. Woch. Nr. 7.
1903 Derselbe, Über Versuche zur Schutzimpfung gegen die Ruhr. Deutsch. med. Woch. 1903. Nr. 18. S. 327.
1892 Siciliano, Contrib. à la géogr. méd. Établ. franç. du golfe du Bénin. Arch. de méd. nav. T. 57. p. 409.
1894 de Silvestri, Contributo allo studio dell' eziologia della dissenteria. Riforma med. Ref. in Centralbl. f. Bakt. 1895. XVIII. Bd. S. 17.
1894 Simon, Le poste et l'ambulance de Tuyen-Quang. Arch. d. méd. nav. T. 62. p. 408 u. 411.

1895 Simond, Notes d'histoire naturelle et médicale. Arch. méd. nav. T. LXIV. p. 107.
1898 Smith, W. M. T., Magnesium sulphate in tropical dysentery. Brit. Med. Journ. Vol. I. p. 298.
1900 Derselbe, Magnesium sulphate in acute dysentery. Brit. Med. Journ. Vol. I. p. 110.
1897 Sorgo, Ein Fall von autochthoner Amöbenenteritis. Wien. klin. Woch. Nr. 18.
1902 Spronck, C. H. H., Onderzoekingen naar de aetiologie der acute dysenterie in Nederland. Nederl. Tijdschr. v. geneesk. Deel. II. p. 896.
1902 Statistical Report of the Health of the Navy for the year 1900 und 1901. London.
1900 Statistique médicale de l'armée pendant l'anné 1900. p. 165. Paris.
1890 Stengel, A., Acute dysentery and the Amoeba coli. Philadelph. med. News. Nr. 931. p. 500. Ref. in Centralbl. f. Bakt. 1891. Bd. X. (C. n. Councilman u. Lafleur.)
1892 Derselbe, The Amoeba coli. University med. Magazine. January.
1896 Stephan, Vorstellung eines durch Colotomie geheilten Falles hartnäckiger Dysenterie. Berl. klin. Woch. Nr. 1. S. 21.
1902 Steuber, Über Krankheiten der Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 115.
1903 Derselbe, Eindrücke und Skizzen von der asiatischen Pest in Bombay etc. Deutsch. milit.-ärztl. Zeitschr.
1898 Stewart, William, Ammoniumchloride in the treatment of tropical dysentery. Brit. med. Journ. Sept. 24. S. 890.
1902 Strasburger, J., Beitrag zur Behandlung der Ruhr mit Radix Ipecacuanha. Münch. med. Woch. Nr. 36.
1902 Strong, Amoebic dysentery in Michigan. Journ. of the Americ. med. assoc. 13. IX.
1902 Derselbe, in Report of Govern. Laborator. of the Philippine Islands for the year 1902. p. 567.
1900 Derselbe, Journ. Americ. med. assoc. Vol. XXXV. p. 98 und Report of the surgeon-general of the army. Washington.
1901 Strong and Musgrave, Report of the etiology of the dysenteries of Manila. Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for 1900. Washington.
1898 Suard, Poste militaire de Nioro (Soudan). Arch. d. méd. nav. T. 69. p. 32.
1902 Taylor, L. M., Sanitary work in West-Afrika. Brit. Med. Journ. 20. IX.
1896 Testevin, Du traitement de la dysenterie. Sem. méd. p. 192.
1899 Thébault, V., Etude sur une épidémie de dysenterie à forme cardiaque. Thèse de Paris.
1840 Thevenot, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris.
1901 Thiébaut, Le Kô-Sam, nouvel agent antidysentèrique et antihémorrhagique. Gaz. d. clinic. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1902. S. 248.
1898 Thorpe, V. Gunson, Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. Febr. 26. S. 554.
1875 Treille, G., Note sur la Paramaecium coli (Malmsten) observé dans la dysenterie de Chochinchina. Arch. de med. nav. XXIV. S. 129.
Trucy, Cochinchine et Cambodge. Année 1890. Arch. d. méd. nav. T. 57. p. 360 usf.
1898 Tull-Walsh, J. H., A note on dysentery in Bengal jails. Ind. med. Gaz. Febr. S. 45.
1902 Ucke, A., Zur Verbreitung der Amöbenenteritis. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 31. Bd. S. 317.
1874 Uffelmann, J., Die Störung des Verdauungsprozesses in der Ruhr. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XIV. S. 228.
1894 Uhle, F., Zur Behandlung der Dysenterie und der Sommerdiarrhoe. Therap. Monatsh. S. 375.
1903 Vaillard et Dopter, Étiologie de la dysenterie épidémique. Presse méd. p. 375.
1902 Vedder, E. B., and Duval, C. W., The etiology of acute dysentery in the United States. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 31. Nr. 4. S. 134. Kurzer Bericht. Hauptbericht in Journ. of Experim. Medicine. Vol. VI. Nr. 2.
1898 Veeder, M. A., The spread of typhoid and dysenteric diseases by flies. Rep. and Papers of the Americ. Publ. Health Assoc. Vol. XXIV. p. 260 u. Medical Record 17. IX. Ref. in Centralbl. f. Bakt. 1899. Bd. XXVI. S. 299.

1891 Veillon et Jagle, Présence, du bacterium coli commune dans un abscès dysenterique du foie. Semaine méd. Nr. 2. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. IX. S. 382.
1902 Veröffentlichungen aus d. Gebiete d. Militär-Sanitätswesens. Heft 20.
1901 Vialet, Note d'ethnographie sur Quang-Tschéon-Wan. Arch. d. méd. nav. T. 75. p. 308 u. ff.
1853 Virchow, R., Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibs-affektionen. Virch. Arch. Bd. V. S. 348.
1871 Derselbe, Kriegstyphus und Ruhr. Ebenda. Bd. 52. S. 1. Charité-Annal. 1875. Bd. 2.
1894 Vivaldi, M., Le amebe della dissenteria. La Rif. med. Nr. 238. Ref. in Centralbl. f. Bakt. 1895. Bd. XVIII. S. 17.
1856 Vogt, W., Monographie der Ruhr. Gießen.
1854 Waring, An inquiry into the statistics and pathology of liver abscess. Trebandrum. (C. n. Councilman u. Lafleur.)
1900 Washbourn, F. W., Notes on Gastro-Enteritis, dysenteric and enteric fever. Brit. Med. Journ. p. 1455.
1902 Waters, E. E., Dysenterie. Journ. of Trop. Med. p. 363.
1903 Derselbe, Malaria: as seen in the Andamans penal settlement. Ind. Med. Gaz. p. 419.
1900 Watkins-Pitchford, W., The treatment of dysentery. Brit. Med. Journ. Vol. II. p. 1370.
1901 Weichselbaum, Was ist als Dysenterie zu bezeichnen? Verh. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Hamburg. T. 2. 2. Hälfte. S. 14.
1892 Wesener, Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer und ätiologischer Hinsicht. Centralbl. f. allgem. Patholog. 3. Bd. Nr. 12/13. S. 484. (Litteratur.)
1895 White, W. H., A case of chronic dysentery. Lancet. July 6.
1898 Wiglesworth, Thomas, R., Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. Febr. 26. S. 554.
1900 Wilkinson, A. Norris, Cinnamon in the treatment of tropical diarrhoea. Brit. med. Journ. Febr. 10. p. 316.
1895 Wilson, Cases of amebic dysentery. Johns Hopk. Hosp. Bull. Nr. 54/55. Ref. Centralbl. f. Bakt. 1896. Bd. XIX. S. 353.
1900 Wittenberg, Ärztliche Erfahrungen aus Südchina. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 9.
1898 Woit, O., Drei neue Fälle von Balantidium coli im menschlichen Darm. Arch. f. klin. Med. 60. Bd. S. 363.
1904 Wolf, James de, Trinidad and Tobago, W. I. Report of the Surgeon-General. Ref. in Journ. of Trop. Med. 1. IX.
1894 Wolffberg, Die Ruhr in Tilsit 1893. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspfl. Jahrgang XIII.
1903 Wolffhügel, Truppenhygienische Erfahrungen in China. Münch. Med. Woch. S. 2055 u. ff.
1893 Wood, Blatt f. klin. Hydrotherapie.
1879 Woodward, The medical and surgical history of the war of the rebellion. (Litteratur.) Part II. Vol. I. Medical History. 2. med. vol. Washington.
1856 Wunderlich, C. A., Handbuch der Pathologie und Therapie. III. S. 266.
1898 Wyatt-Smith, T., Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. Jan. 29. S. 298.
1902 Yersin, C. G., Note sur une petite épidémie de dysenterie épidémique en Suisse. Rev. méd. de la Suisse rom. p. 711.
1893 Zancarol, Revue de Chir. T. XIII. Nr. 8. (C. n. Ciechanowski u. Nowak.)
1895 Derselbe, Pathologie des abcès du foie. Le progrès médical. Nr. 24. p. 393.
1892 Ziegler, Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. Jena. S. 544 u. ff.
1787 Zimmermann, Von der Ruhr unter dem Volke im Jahre 1765. Zürich.
Zorn, Beitrag zur Kenntnis der Amöbenenteritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72. S. 366.

Cholera asiatica.

Von

Dr. Paul Krause, Privatdozent an der Universität Breslau

und

Dr. Th. Rumpf, Professor e. o. an der Universität Bonn.

(Mit Tafel XV.)

Definition.

Unter Cholera versteht man eine mit Durchfall und Erbrechen beginnende Infektionskrankheit, in derem Verlauf hochgradige Schwäche, starker Wasserverlust aller Organe, Krämpfe oder krampfartiges Ziehen in der Muskulatur, cyanotische Farbe der Haut, Anurie auftreten; sie führt häufig zum Tode.

Seit der großen Epidemie im Jahre 1817 bezeichnet man als asiatische oder indische Cholera die von Zeit zu Zeit nach Europa aus Asien, speziell aus Indien, eingeschleppte epidemische Erkrankung mit meist sehr großer Mortalität, während man die während der Sommermonate in Europa vorkommende, mit ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheit mit dem Namen Cholera nostras belegte.

Der Erreger der ersteren ist der Choleravibrio; derjenige der Cholera nostras ist noch unbekannt, vermutlich ist er nicht einheitlich.

Bezeichnungen der Krankheit.

Cholera; asiatische Cholera; indische Cholera.
Cholera asiatica; Cholera indica.
χολέρα = Brechruhr (Hippocrates).
Le choléra-morbus; le choléra (französisch).
The cholera; the cholera asiatica (englisch).
Colèra (italienisch).
Cholera (polnisch, russisch).
Duba kolera heida oder hăūă asfar (= gelber Wind), vulgär hadis (arabisch).
Heida (türkisch); Ho-louan (chinesisch).
Visuchika; wischutschi (= Brechruhr); nirtiripa (= Darmkolik); mordechim [1]) (= rascher Tod) (Sanskrit).
Haiza (hindostanisch); andere indische Namen sind: Enerum Vandee (Tamie); Ookal Inlab (Deccan); vantee (Telegoo).

---

[1]) Von den Franzosen wurde nach Griesinger daraus der falsche Ausdruck „mort de chien“ geprägt.

Geschichte; geographische Verbreitung; Statistisches.

Die ersten authentischen Nachrichten über die Cholera asiatica stammen aus dem Jahre 1817, wo sie im August in Jessor auftrat, nachdem sie schon 1816 in Bengalen gewütet hatte.

Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, daß sie schon in früheren Jahrhunderten in Indien endemisch und epidemisch aufgetreten ist: der indische Äskulap Tscharaka und dessen Schüler Suçruta, welche Jahrhunderte vor Christus in den nordwestlichen Provinzen Indiens gewirkt haben, sollen die Cholera schon klassisch beschrieben haben, und zwar vom Beginn der Krankheit mit Durchfall und Erbrechen bis zum Blauwerden der Lippen und Nägel im Kältestadium und bis zur Vox cholerica.

Aus späterer Zeit liegen aus dem 16., 17. und 18. Jahrhunderte einwandsfreie Beschreibungen über choleraähnliche Erkrankungen in den verschiedensten Gegenden Indiens vor, so in Goar (1543), in Ponditscherri (1768), in Calcutta (1781).

Der Anfang des neunzehnten Jahrhunderts brachte die erste große Choleraepidemie, über welche wir nähere Angaben haben. Die ausgezeichneten Werke von Griesinger, Haeser, Hirsch enthalten über diese und die drei folgenden Epidemien klassische Darstellungen, welche die Quelle für die folgende Darstellung gewesen sind.

Ich gebe nach dem Vorgange von Kolle den Gang der großen Choleraepidemien der Übersichtlichkeit halber in Tabellenform, weil damit am schnellsten eine Orientierung über die zeitliche und örtliche Verbreitung der Seuche ermöglicht ist.

Tabelle I.
Übersicht über die Choleraepidemien (zum Teil nach Hirsch).

Laufende Nummer	Jahreszahl	Zeitdauer	Ausbreitungsbezirk
I. Epidemie	1817—1823	6 Jahre	Asien, Afrika
II. Epidemie	1826—1837	11 Jahre	Asien, Afrika, Europa, Amerika, Australien (?)
III. Epidemie	1846—1862	17 Jahre	Asien, Afrika, Europa, Amerika
IV. Epidemie	1864—1875	12 Jahre	Asien, Afrika, Europa, Amerika
V. Epidemie	1883—1896	13 Jahre	Asien, Afrika, Europa
VI. Epidemie	1902—(?)		Asien, Afrika (Ägypten)

Tabelle II.[1])
I. Choleraepidemie 1817—1823 (nach Hirsch).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1817	Vorder-Indien	—	—	—	—
1818	Vorder-Indien, Ceylon	—	—	—	—
1819	Vorder-Indien, Hinterindien	Mauritius, Réunion	—	—	—
1820	Vorder-Indien, Sunda-Inseln, Molukken, Philippinen, China	Ost-Afrika	—	—	—
1821	Vorder-Indien, Sunda-Inseln, China, Arabien, Mesopotamien, Persien	—	—	—	—
1822	Sunda-Inseln, China, Japan, Mesopotamien, Persien, Syrien	—	—	—	—
1823	Sunda-Inseln, Syrien, Persien, Transkaukasien	—	Rußland	—	—

[1]) In den gesperrt gedruckten Ländern kam es zu großen Epidemien (conf. die nächsten Tabellen).

Tabelle III.

II. Choleraepidemie 1826—1837 (nach Hirsch).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1826	Bengalen	—	—	—	—
1827	Vorder-Indien, Afghanistan, Bochara	—	—	—	—
1828	Chiwa	—	—	—	—
1829	Persien	—	Rußland	—	—
1830	Persien, Arabien, China	—	Rußland	—	—
1831	Syrien, Palästina, Japan	Ägypten, Tunis	Rußland, Polen, Deutschland, (Posen, Schlesien, Brandenburg, Pommern, West- u. Ost-Preußen), Österreich-Ungarn, Türkei, England	—	—
1832	—	—	Deutschland (Rheinland), Österreich-Ungarn, Balkanländer, Frankreich, Luxemburg, Belgien, Niederlande, Norwegen, England	Kanada, Vereinigte Staaten v. N.-A. (Osten)	Westküste (?)
1833	—	—	Frankreich, Portugal, Spanien, Norwegen, Deutschland (Rheinland)	Vereinigte Staaten v. N.-A., Mexiko	—
1834	—	Algier	Spanien, Süd-Frankreich, Schweden, Norwegen, Deutschland (Bremen)	Vereinigte Staaten von N.-A.	—
1835	—	Algier	Süd-Frankreich, Nord-Italien	Vereinigte Staaten von N.-A., Kuba; Südamerika (Guyana)	—
1836	—	—	Italien, Schweiz, Österreich, Deutschland	—	—
1837	—	Ägypten, Tripolis, Tunis, Abessinien, Sudan, Ost-Afrika	Italien, Österreich-Ungarn, Bayern, Polen, Nord-Deutschland	—	—

Tabelle IV.

III. Choleraepidemie 1846—1862 (nach Hirsch).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1846	Vorder-Indien, Persien	—	—	—	—
1847	Indien, Persien, Arabien, Mesopotamien, Sibirien	—	Rußland (Küste des Kaspischen Meeres), Türkei	—	—
1848	Indien, Persien, Syrien, Mesopotamien	Ägypten, Tripolis, Tunis, Marokko	Türkei, Donauländer, Ungarn, Griechenland, Rußland, Deutschland, England, Schottland, Irland, Niederlande, Belgien, Dänemark, Norwegen	Vereinigte Staaten von N.-A.	—
1849	Indien, Hinter-Indien, indischer Archipel, Persien, Syrien	Ägypten, Tripolis, Tunis, Algier, Marokko	Türkei, Donauländer, Ungarn, Griechenland, Rußland, Finnland, Deutschland, Großbritannien, Niederlande, Belgien, Luxemburg, Frankreich, Oberitalien, Schweiz, Österreich	Vereinigte Staaten v. N.-A. (Osten), Kanada, Mexiko	—
1850	Indien, Hinter-Indien, indischer Archipel, Persien, Mesopotamien, Syrien	Ägypten, Tripolis, Tunis, Marokko, Kanarische Inseln	Griechenland, Deutschland, Norwegen, Schweden, Dänemark, Österreich, Frankreich, Malta	Vereinigte Staaten (Westen), Panama, Mexiko, Antillen, Kolumbien	—
1851	—	—	Österreich, Böhmen	Antillen, Nordamerika	—
1852	Indien, Sunda-Inseln, Persien, Mesopotamien, Transkaukasien	—	Polen, Rußland, Nord-Deutschland	Antillen, Nordamerika	—
1853	Indischer Archipel, Klein-Asien, Persien	Algier, Marokko	Rußland, Nord-Deutschland, Skandinavien, Finnland, Großbritannien, Niederlande, Frankreich, Spanien, Niederlande	Kanada, Vereinigte Staaten (Osten), Antillen	—

1854	Arabien, Japan, China, Klein-Asien	Mauritius	Rußland, Süddeutschland, Donauländer, Türkei, Griechenland, Österreich, Schweden, England, Niederlande, Belgien, Frankreich, Schweiz, Italien, Spanien	Kanada, Vereinigte Staaten, Antillen, Mexiko, Kolumbien	—
1855	Klein-Asien, Arabien	Ägypten, Nubien, Tripolis, Tunis, Marokko	Rußland, Deutschland, Österreich, Schweden, Norwegen, Niederlande, Frankreich, Schweiz, Italien, Spanien, Portugal, Türkei, Griechenland	Nordamerika, Südamerika (Venezuela, Brasilien)	—
1856	Klein-Asien, Persien	Ägypten, Nubien, Tripolis, Tunis, Marokko, Abessinien, Foyo, Madeira, Mauritius	Rußland, Deutschland, Schweden, Niederlande, Frankreich, Italien, Spanien, Portugal	Zentralamerika, Guyana	—
1857	Japan, China, Persien	—	Rußland, Deutschland, Schweden, Norwegen, Dänemark, Spanien	Guyana	—
1858	Indien, Sundainseln, Philippinen, Japan, China, Arabien	Abessinien	Rußland, Deutschland, Schweden, Spanien	Brasilien	—
1859	Japan, China, Korea, Persien, Arabien, Afghanistan, Chiwa, Turkestan, Mesopotamien, Syrien	Somaliland, Mozambique, Madagaskar, Mauritius, Réunion, Algier, Marokko	Rußland, Deutschland, Schweden, Dänemark, Schottland, Niederlande, Belgien, Spanien	—	—
1860	Indien, China, Persien, Afghanistan, Chiwa, Turkestan, Mesopotamien, Syrien	—	Rußland, Spanien	—	—
1861	Indien, Persien, Afghanistan, Chiwa, Turkestan, Mesopotamien, Syrien	Mauritius	Rußland	—	—
1862	Arabien	Mauritius	Rußland (Petersburg)	Brasilien	—

Tabelle V.

IV. Choleraepidemie 1864—1875 (nach Hirsch).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1863	Indien, Ceylon, China, Japan	—	—	—	—
1864	Indien, Ceylon, indischer Archipel, China, Japan, Arabien	Ost-Afrika	—	—	—
1865	Indien, indischer Archipel, Arabien, Kleinasien, Mesopotamien, Syrien, Armenien, Persien, Kaukasien	Ägypten, Nubien, Abessinien, Somaliland, Algier, Marokko	Malta, Süd-Frankreich, Italien, Spanien, Türkei, Donauländer, Rußland, Deutschland, Belgien, Luxemburg, Großbritannien, Portugal	Guadeloupe, Martinique, Dominika, Nordamerika	—
1866	Mesopotamien, Syrien, Persien	Ägypten, Abessinien, Gallaländer, Algier	Rußland, Polen, Österreich, Türkei, Donaustaaten, Montenegro, Deutschland, Großbritannien, Belgien, Niederlande, Luxemburg, Schweden, Norwegen, Frankreich, Italien, Sizilien, Sardinien, Spanien, Finnland	San Domingo, Nordamerika, Kanada, Mittelamerika, Südamerika (Brasilien, Argentinien, Paraguay, Westküste)	—
1867	Mesopotamien, Persien	Mauritius, Tunis, Algier	Rußland, Polen, Rheinlande, England, Belgien, Niederlande, Finnland, Frankreich, Italien, Schweiz, Sizilien, Sardinien, Ungarn	Kuba, Nordamerika (Westen), Mittel- und Südamerika (Brasilien)	—
1868	Mesopotamien, Persien	Marokko, Senegambien	Deutschland, Finnland, Rußland	Kuba, St. Thomas, Mittelamerika, Südamerika	—
1869	Mesopotamien, Persien, Armenien	Sansibar, Ostafrika, Madagaskar, Innerafrika, Westküste	Rußland	Kuba	—
1870	Mesopotamien, Persien	Mozambique	Rußland	Kuba	—
1871	Mesopotamien, Persien, Arabien	Mozambique, Seychellen, Ägypten	Rußland, Galizien, Ungarn, Ostpeußen, Schweden, Norwegen, Türkei, Donauländer	Nordamerika	—
1872	Persien, Mesopotamien, Arabien, Turkestan, Bochara	Nubien	Rußland, Österreich-Ungarn, Deutschland, Türkei, Donauländer (Rumänien)	Nordamerika	—
1873	—	—	Ungarn, Österreich, Rußland, Deutschland, Polen, Türkei, Donauländer (Rumänien), England, Belgien, Niederlande, Frankreich, Schweden, Norwegen	Nordamerika	—
1874	—	—	Polen, Schlesien	—	—
1875	Syrien	—	—	—	—

Tabelle VI.

V. Choleraepidemie 1883—1896 (nach Kolle).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1883	Indien	Ägypten	—	—	—
1884	—	—	Frankreich, Italien, Spanien	—	—
1885	Japan	—	Italien, Spanien	—	—
1886	Japan	—	Italien, Österreich-Ungarn, Deutschland, Frankreich, Spanien	Argentinien	—
1887	—	—	Italien, Malta	Chile	—
1888	Ostindien, Sundainseln, Philippinen, China	—	Italien	Chile, Argentinien	—
1889	Indien, Sundainseln, Mesopotamien, Persien, Philippinen	—	—	—	—
1890	Indien, Persien, Niederländisch Indien, Arabien, Kleinasien, Syrien, Armenien, Japan, Korea, China, Sibirien	Ägypten, Massaua, Natal, Kapkolonie	Türkei, Spanien, Frankreich	—	—
1891	Indien, Ceylon, Sundainseln, Siam, Syrien, Anatolien, China, Japan, Straits Settlements	—	—	—	—
1892	Indien, Persien, Afghanistan	—	Rußland, Deutschland (Hamburg), Frankreich, Belgien, Niederlande, Österreich-Ungarn	—	—
1893	Persien, Ostindien, asiat. Türkei, Arabien	Tripolis, Tunis, Ägypten, Marokko, Algier, Senegambien	Deutschland (Nietleben), Frankreich, Niederlande, Rußland, Österreich-Ungarn, Italien, Türkei, Spanien, Rumänien, Bulgarien, Großbritannien, Belgien, Schweden	Vereinigte Staaten von Nordamerika, Brasilien	—
1894	Ostindien, Kleinasien	Tripolis, Senegambien, Sudan	Deutschland, Österreich-Ungarn, Frankreich, Rußland, Belgien, Türkei, Niederlande, Schweden, Spanien	Brasilien, Argentinien	—
1895	Ostindien	Arabien, Ägypten, Marokko, China, Japan, Korea, Straits Settlements	Rußland, Österreich-Ungarn, Rußland, Türkei	Brasilien, Argentinien, Uruguay	—
1896	Ostindien, Java	Ägypten, Straits Settlements	Österreich-Ungarn, Türkei, Rußland	—	—

Der in den Tabellen geschilderte Gang der Choleraepidemien zeigt, daß „die Krankheit seit ihrem ersten allgemeinen Auftreten im Jahre 1817 eine mit jeder Pandemie sich vergrößernde geographische Verbreitung gefunden hat, welche jetzt bereits über den größten Teil der bewohnten Erdoberfläche reicht".

Folgende Ländergebiete und Inselgruppen sind bisher von der Seuche verschont geblieben.

Tabelle der Ländergebiete und Inseln, welche bisher von der Cholera verschont geblieben sind.

Asien	Afrika	Europa	Amerika	Ganz Australien [1])
Die nördlichen Gouvernements von Sibirien und Kamtschatka.	1. Ostküste, südlich von der Bai von Delagoa. 2. Kapland. 3. Südliches und zentrales Binnenland Afrikas bis zum Sudan. 4. Westküste bis aufwärts zum Rio Grande. 5. Die Inseln St. Helena und Ascension.	1. Island, Faröer, Hebriden. 2. Shetland und Orkney-Inseln. 3. Lappland. 4. Die Distrikte Rußlands nördlich vom 64. Breitengrade. 5. Schweiz. 6. Baden u. Württemberg. 7. Gebirgige Gegenden, Südosten Frankreichs. 8. Große Bezirke Schottlands. 9. Einzelne Teile von Griechenland u. a.	a) Nordamerika. 1. Sämtliche Gebiete nördlich des 50. Breitengrades. 2. Die Bermuda-Inseln. b) Südamerika. 1. Südpolarländer. 2. Falklandsinseln. 3. Feuerland. 4. Patagonien. 5. Chile.	[1]) Die Angabe, daß die Cholera 1832 auf der Westküste Australiens geherrscht habe, beruht nach Hirsch auf wenig zuverlässigen Zeitungsangaben.

Die absolute oder relative Immunität der genannten Gegenden ist zum Teil von lokalen Verhältnissen (Bodenbeschaffenheit, Klima) abhängig, zum Teil beruht sie aber darauf, daß viele der aufgezählten Länder dem Verkehr ganz oder doch fast ganz verschlossen sind und daher eine Einschleppung der Cholerakeime nicht erfolgen konnte.

Statistisches.

Eine genaue zahlenmäßige Darstellung der Krankheits- und Todesfälle in den verschiedenen Choleraepidemien zu geben, ist wegen des unzureichenden vorliegenden Nachrichtenmaterials nicht möglich, es mögen hier nach sicheren Quellen wenigstens einige Angaben folgen:

1866 betrug die Gesamtsterblichkeit in Frankreich gegen 10 500, in Italien gegen 13 000; im Jahre 1867 sollen in Italien gegen 130 000 Personen der Seuche erlegen sein, die Zahl der Opfer in Rußland in demselben Jahre wird auf 90 000 geschätzt; in Preußen erlagen damals 114 683 Menschen, in Belgien 32 812, in den Niederlanden beinahe 20 000 Patienten.

In Algier sollen im Jahre 1867 gegen 80 000 an Cholera gestorben sein.

1873 wurden in Deutschland 1591 Ortschaften von der Cholera befallen, davon 433 in epidemischer Weise; die Gesamtzahl der Todesfälle betrug 33 156; davon kamen auf Preußen 28 790, auf Bayern 2612, auf Hamburg 1005; am schwersten betroffen waren die Regierungsbezirke Bromberg (mit einer Sterblichkeit von 8,03 pro M.), Marienwerder (6,43 pro M.), Königsberg (5,54 pro M.), Magdeburg (5,45 pro M.), Danzig (3,74 pro M.), Hamburg (2,96 pro M.), Oberbayern (2,37 pro M.).

Über die Sterblichkeit in Indien gibt folgende Tabelle Aufschluß (nach Hirsch).

Es erlagen an Cholera:

	1871	1872	1873	1874	1875
im Pandschab	369	8 727	148	78	6 246
in den N.-W.-Provinzen	3 473	50 565	15 268	6 396	41 106
im Gebiete von Audh	16 032	26 566	3 961	68	23 321
in der Präsidentschaft Bengalen	20 396	46 901	64 366	56 876	112 276
in den zentralen Provinzen	19	1 592	344	14	14 643
in dem Gebiete von Berar	581	1 578	—	2	22 465
in der Präsidentschaft Bombay	5 855	15 642	283	37	47 573
in der Präsidentschaft Madras	17 656	13 247	840	313	94 547
in Britisch Burmah	162	640	8 109	960	761
auf Ceylon	?	?	14	—	1 817

Im Jahre 1885 starben in Italien 26 000, 1885/86 erkrankten in Spanien im ganzen 338 685 Personen, mit 119 620 Todesfällen.

Im Jahre 1892 starben in Indien 727 493 Menschen an Cholera.[1])

Zur gleichen Zeit sollen in Rußland über eine halbe Million Menschen mit 50 % Mortalität erkrankt sein.

In Hamburg erkrankten vom 15. August bis 13. November 1892 16 955 Personen mit 8605 Todesfällen, in den folgenden Monaten bis zum 11. März 1893 kamen noch 55 Cholerafälle zur Beobachtung.

In der bezüglich des Ursprungs nicht völlig aufgeklärten Epidemie in der sächsischen Irrenanstalt Nietleben im Januar 1893 kam es zu 109 Erkrankungen mit 52 Todesfällen.

Aus diesen hier beispielshalber angeführten Daten erhellt zur Genüge, daß die Cholera zu den mörderischsten Krankheiten gehört; in Indien allein hat sie schon an Millionen[2]) von Opfern gefordert.

Ätiologie.

Geschichtliches.

Die Medizinalbehörde in Bombay legte schon in ihrem ersten Berichte über die Choleraepidemie vom Jahre 1817 dar, daß die Cholera in gleicher Heftigkeit in allen Jahreszeiten herrschte, bei Temperaturen von 5—8° bis 50—65° C, während des monatelang anhaltenden, fast unaufhörlichen Regens und während der Dürre, welche kaum eine Vegetation übrig ließ und führte mannigfache Beweise dafür an, daß sie sich wie andere anerkannte infektiöse Krankheiten von Ort zu Ort fortpflanze.

Dieser Ansicht schlossen sich die meisten englisch-indischen Ärzte an, doch fehlte es nicht an anderen, wie Corbyn, Wallace, welche sich nicht von der Ansteckungsfähigkeit der Seuche überzeugen konnten; sie führten als Gründe dafür an, daß nur ein kleiner Prozentsatz der Bevölkerung erkranke und vorwiegend solche, welche ungünstig wohnten, schlecht gekleidet und genährt waren oder anderweitige Schädlichkeiten (Erkältung, Durchnässung, Ernährung mit unverdau-

---

[1]) Albutt, System of Medicine. Vol. II.

[2]) Nach der Zusammenstellung von Schumburg starben in Ostindien an Cholera:

im Jahre			im Jahre		
1880	119 256	Menschen	1886	208 371	Menschen
„ 1881	161 712	„	„ 1887	488 788	„
„ 1882	350 971	„	„ 1888	270 408	„
„ 1883	248 860	„	„ 1889	428 923	„
„ 1884	287 600	„	„ 1890	297 443	„
„ 1885	385 928	„	„ 1891	601 603	„

lichen rohen Speisen) sich ausgesetzt hatten, daß die Erkrankung auf den Verkehrswegen, insbesondere mit den Truppenmärschen und dem Schiffsverkehr sich ausbreite, daß sie keineswegs an allen Orten in gleicher Weise aufträte, manche Orte überspränge.

Tom Whyte sprach als erster die Ansicht aus, daß die Cholera von unbekannten Eigenschaften der Atmosphäre abhänge, er beschuldigte speziell den Südwestwind als Verursacher der Seuche; Bryden schloß sich später dieser Ansicht an und sah die Ursache der Cholera in dem Monsun und gewissen Bodenverhältnissen; über von Pettenkofer's und seiner Schüler Ansichten wird an anderer Stelle berichtet.

Mit großer Schärfe wies Griesinger auf eine „spezifische und der Verbreitung von Ort zu Ort fähige Ursache“ der Cholera hin. „Dieses, seinem Wesen nach unbekannte, durch seine Wirkungen unzweifelhaft sich manifestierende Agens, dieses sei das Wandernde. Wo immer die Cholera vorkäme, muß eben diese spezifische, giftige Ursache vorhanden sein.“

Diese spezifische Ursache ist nach heute fast allgemein anerkannter Ansicht der von Robert Koch im Jahre 1883 entdeckte Choleravibrio.

Robert Koch wurde im Jahre 1883 als Führer einer vom Reiche zum Studium der Cholera ausgerüsteten Kommission, welcher außerdem noch Gaffky und Fischer angehörten, nach Ägypten gesandt; da die Seuche daselbst schon im Erlöschen war, ging die Kommission nach Indien weiter. Schon in Ägypten gelang es Koch, die Cholera als spezifische Darmerkrankung und einen kommaähnlichen Bazillus als Ursache derselben zu erkennen. Doch erst in Indien, nach monatelanger, intensiver Arbeit konnte er denselben als sicheren Erreger der Cholera hinstellen: bakteriologische Untersuchungen an Cholerakranken und Choleraleichen, viele Kontrolluntersuchungen an Gesunden und anderweitig Erkrankten, der Nachweis der Choleravibrionen im Wasser war dazu nötig.

Morphologie und Biologie des Choleravibrio.

Der Choleravibrio (Kommabazillus, Cholerabazillus, Spirillum cholerae Koch, „Bacille virgule“ der Franzosen) ist ein gekrümmtes Stäbchen (ca. 2 μ lang, 0,4 μ breit), dessen Enden nicht in der gleichen Ebene liegen; die Krümmung ist häufig gering, kaum wahrnehmbar, bald größer, so daß Halbkreisformen entstehen. Unter ungünstigen Wachstumsbedingungen wächst er zu richtigen Schraubenformen aus, unter günstigen Wachstumsbedingungen sind häufig nur kurzovale, kokkenartige Gebilde zu erkennen.

Die Eigenbewegung ist sehr deutlich und rasch; sie ist durch eine lange, endständige gewundene Geißel bedingt (Gottschlich und Kolle); die Angaben früherer Untersucher, daß zwei und mehrere Geißeln vorhanden sind, beruht auf Fehlerquellen. Bei mehrtägigen und älteren Kulturen treten Involutionsformen und Unbeweglichkeit auf; Sporen kommen nicht vor.

Bei Kulturen, welche Generationen lang nur auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet worden sind, geht die Krümmung des Choleravibrio verloren, welche sich bei Tierpassagen manchmal wieder herstellen läßt.

Die Färbbarkeit der Choleravibrionen ist mit allen gebräuchlichen Anilinfarben eine gute, die Färbung nach Gram fällt negativ aus. Die Färbung in Schnitten ist ziemlich schwierig, am besten gelingt sie mit Unna's Polychrommethylenblau.

Die Kultur der Kommabazillen gelingt leicht auf allen gebräuchlichen Nährböden, welche eine gewisse Alkaleszenz haben; sie wachsen nur aerob,

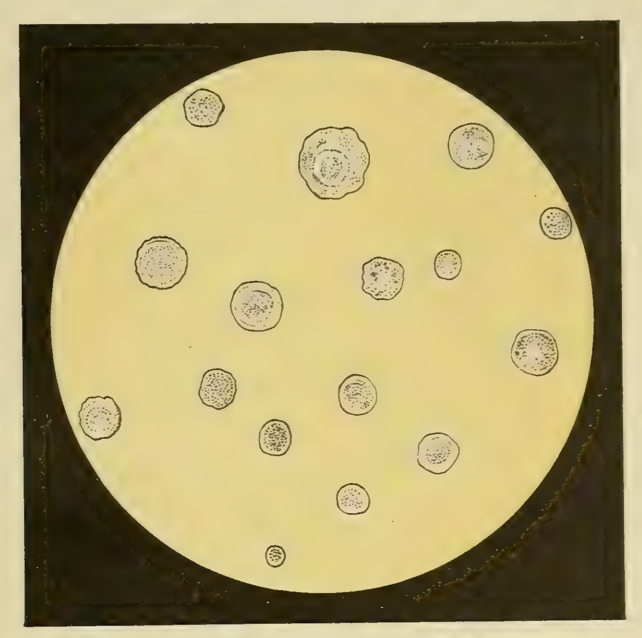


Fig. 1.

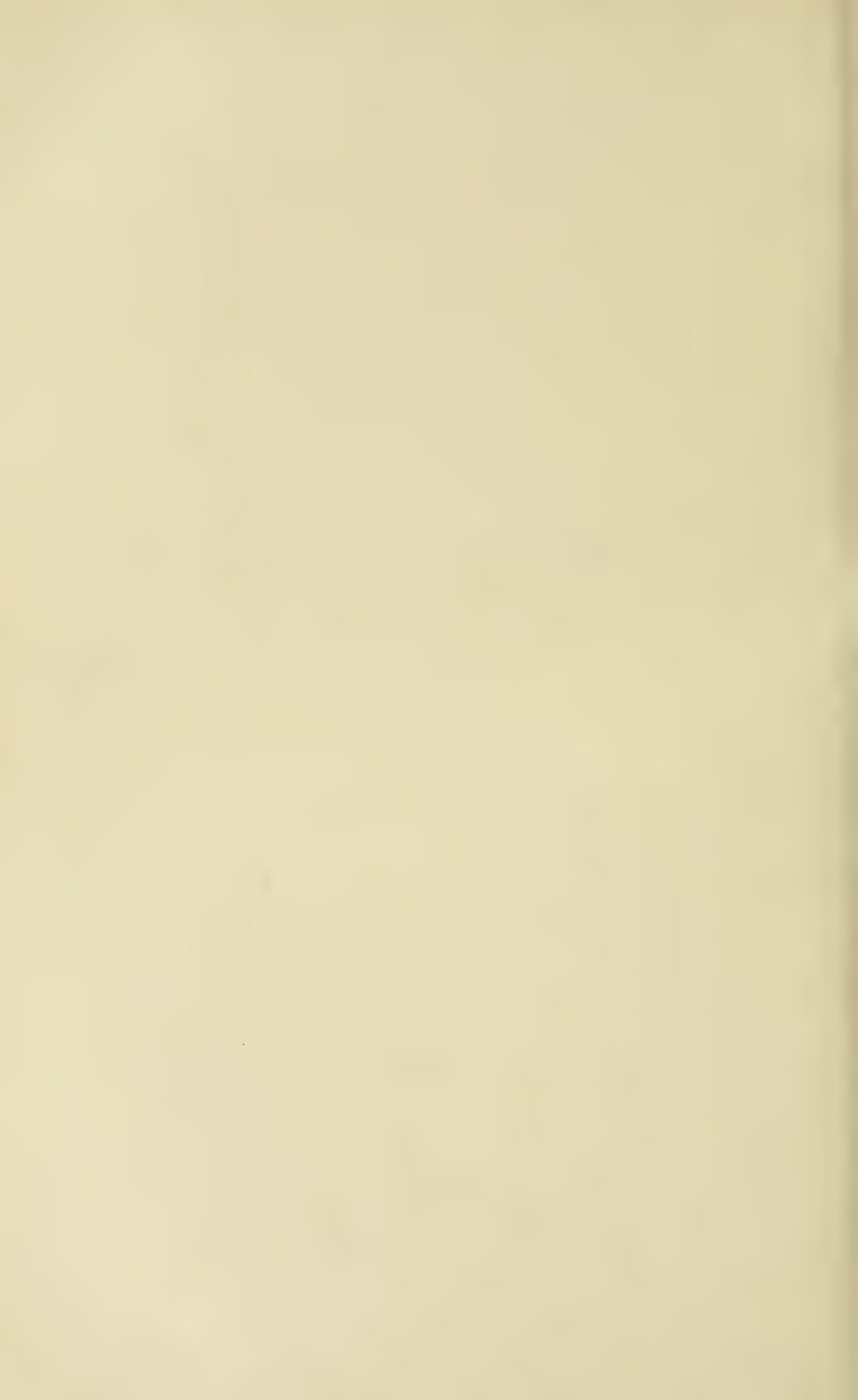
Cholerabazillenkolonien auf Gelatine;
Vergrösserung Zeiss A.



Fig. 2.

Ausstrichpräparat von Cholerastuhl mit Karbolfuchsin
1 : 10 gefärbt. Zeiss DD. Okul. II.

Th. Rumpf del. Lith. C. Kirst, Leipzig.



das Wachstumsoptimum ist bei 37° C, doch ist die Entwicklung auch bei 22° C eine gute.

Wachstum in Stichkulturen von Gelatine: nach 24—36 Stunden entsteht eine kleine lochförmige Einsenkung, welche sich allmählich trichterförmig ausbreitet. Am größten Umfang des Trichters bildet sich durch Verdunstung des Wassers eine von Gelatine umschlossene Luftblase. Die Form der Verflüssigung wurde früher als charakteristisch angesehen.

Wachstum auf Gelatineplatten: nach 12—20 Stunden sind ungefärbte, runde Kolonien zu erkennen, welche nach 23—36 Stunden in der Gelatine loch- und später schalenförmig einsinken. Bei schwacher Vergrößerung sieht man, daß schon nach etwa 16 Stunden die kleinen Kolonien deutlich granulierte Oberfläche aufweisen, so daß die hellglänzenden Kolonien wie mit kleinen Glasstückchen bestreut erscheinen. Andere Kolonien werden leicht gelblich gefärbt und zeigen einen unregelmäßigen Rand. Lange im Laboratorium fortgezüchtete Kulturen verlieren häufig ihr Verflüssigungsvermögen, zeigen eine bräunlich gelbliche Farbe und auch sonst atypisches Verhalten; auch frische Kulturen zeigen manchmal schon frühzeitig eine große Variabilität.

Wachstum auf Agar-Agar: nach 18—24 Stunden zeigen sich die Cholerakolonien als blasse, bei durchfallendem Lichte opaleszierende Scheiben; bei schwacher Vergrößerung beobachtet man eine geringe Chagrinierung.

Wachstum auf anderen Nährböden: auf alkaleszierten Kartoffelscheiben wachsen die Kommabazillen als graubrauner, fadenziehender Überzug. Sterilisierte Milch, in welcher sie sehr üppig wachsen, wird äußerlich nicht verändert. Blutserum ist ein vorzüglicher Nährboden für sie und wird durch ein peptonisierendes Ferment verflüssigt. Bouillon wird völlig getrübt, nach 24 Stunden kommt es zur Bildung eines Häutchens, das im Laufe von Tagen dicker wird und sich häufig zu Boden senkt. In 1%iger Peptonlösung welche ½% Kochsalz enthält und alkalisch ist, kommt es zu einer sehr reichlichen Entwicklung; die Vibrionen wachsen infolge ihres großen Sauerstoffbedürfnisses schon nach 6—8 Stunden reichlich an der Oberfläche (von Schottelius zuerst benutzt zur Anreicherung aus Cholerastühlen). Auf der Agarplatte mit etwa 2—3 ccm menschlichen Blutes vermischt, wächst der Kommabazillus unter Bildung eines hellen Hofes um die Kolonie (Schottmüller) und soll auf diese Weise leicht von ähnlichen Kolonien auseinander gehalten werden können. In Eiern meist gutes Wachstum ohne Bildung von Schwefelwasserstoff.

Chemische Leistungen des Choleravibrionen.

Farbstoffbildung tritt nur bei Wachstum auf Kartoffeln und bei alten Laboratoriumskulturen in erheblicherem Maßstabe ein.

Der Geruch der Kulturen ist schwer zu beschreiben, für die Diagnose nicht zu verwenden.

Aus Zucker (Trauben-, Rohr- und Milchzucker) wird ohne sichtbare Gasbildung reichlich Linksmilchsäure gebildet. In Lakmusmolke werden die oberen Schichten leicht gebläut, die folgende Schicht gerötet, die untere entfärbt. Von Fermenten werden Bakteriotrypsin, etwas Invertin und Labferment gebildet. Schwefelwasserstoff tritt bei Wachstum in Peptonlösung auf.

Reichliche Indolbildung bei Wachstum in Peptonlösung läßt sich meist leicht durch Zusatz von konzentrierter Salz- oder Schwefelsäure nachweisen; die Reaktion hat heutzutage ihre frühere große diagnostische Bedeutung verloren. Es gibt außer den Choleravibrionen eine große Anzahl choleraähnlicher Bazillen, welche die Reaktion geben.

Die früher behauptete Phosphoreszenz von Cholerastämmen hat sich als irrtümlich erwiesen.

Vorkommen der Choleravibrionen.

Außerhalb des Körpers ist der Kommabazillus wiederholt im Wasser nachgewiesen worden; spontane Tiercholera durch Cholerabazillen ist nicht bekannt.

Bei kranken Menschen ist er bisher nur bei Cholera gefunden worden, nie bei einer anderen Krankheit; besonders kommt er reichlich in den Schleimflocken von Cholerastühlen vor. In den Organen von Choleraleichen ist er meist nicht vorhanden; relativ am häufigsten fand man ihn in den Darmdrüsen, in seltenen Fällen auch in der Lunge, Leber, Niere, Milz und im Herzblut.

Auch im Stuhle von Gesunden hat man wiederholt während Choleraepidemien Cholerabazillen nachweisen können. (In der letzten Hamburger Epidemie wurden 28 solcher „Choleragesunder" mit normalen Fäces konstatiert.)

Absterbebedingungen der Choleravibrionen.

Gegen Austrocknung und höhere Temperaturen sind die Cholerabazillen äußerst empfindlich, Siedehitze zerstört sie augenblicklich, Temperaturen von 80° C in 5 Minuten.

Auch die gebräuchlichen Desinfizientien töten sie in kurzer Zeit; eine halbprozentige Karbollösung tötet sie in 10, eine einprozentige in 5 Minuten, Säuren Sublimat wirken in großer Verdünnung deletär. Als Desinfiziens für Cholerastühle empfiehlt sich Kalkmilch (1 Teil Kalk auf 4 Teile Wasser).

In destilliertem Wasser stirbt der Cholerabazillus nach 24 Stunden, in gewöhnlichem Wasser bleibt er wochenlang am Leben.

Bei Symbiose mit Fäulnisbakterien und Saprophyten gehen die Kommabazillen in kurzer Zeit zugrunde; z. B. nach Koch in der Berliner Kanaljauche in 24—30 Stunden.

Von Nahrungs- und Genußmitteln ist zu erwähnen, daß sich die Choleravibrionen in flüssigen Nahrungsmitteln von alkalischer oder neutraler Reaktion am längsten lebend erhalten: in sterilisierter Milch ca. 10 Tage, in nicht sterilisierter Milch infolge von Symbiose mit anderen Bakterien nur 1—2 Tage. In 1%igem Teeaufguß gehen sie nach 8 Tagen, in 4%igem nach einer Stunde, in 6%igem Kaffee nach 2 Stunden, in Bier nach 3 Stunden, in Wein nach 1/2 Stunde zugrunde.

Virulenz der Cholerabazillen.

Die Virulenz der einzelnen gezüchteten Cholerastämme ist nicht die gleiche; es ist bekannt, daß die weitergezüchteten Kulturen innerhalb von kurzer Zeit an Virulenz stark abnehmen, ja nach einer Anzahl von Jahren völlig wirkungslos werden, so z. B. die von Koch zuerst gezüchtete Kultur aus Calcutta. Von einem Stamm mit normaler Virulenz soll nach R. Pfeiffer der zehnte Teil einer 2 mg fassenden Normalöse einer bei 37° C 18 Stunden gewachsenen Agarkultur ein Meerschweinchen von 200 g bei intraperitonealer Infektion innerhalb von 24 Stunden töten.

Choleragift.

Schon R. Koch wies in seinen ersten Mitteilungen über die Cholera darauf hin, daß der Choleraanfall, speziell das Stadium algidum desselben, als eine Vergiftung mit einem spezifischen Gifte aufzufassen sei.

Hueppe behauptete auf Grund experimenteller Arbeiten, daß das Choleragift von den Choleravibrionen unter anaeroben Verhältnissen gebildet werde; seine An-

sichten sind als widerlegt anzusehen, da sicher bewiesen ist, daß der Cholerabazillus ein obligater Aerobier ist. Wahrscheinlich hat es sich bei dem HUEPPEschen Versuchen um Fäulnistoxine gehandelt.

R. PFEIFFER fand Filtrate von jungen (1—5 tägigen) Cholerabazillen — Bouillonkulturen ungiftig; die aus alten Kulturen dargestellten Gifte hält er für sekundäre, auch von anderen Bakterien gebildete, welche mit dem eigentlichen Choleragifte nichts zu tun haben.

Letzteres ist nach Ansicht kompetenter Autoren (PFEIFFER, KOLLE, WASSERMANN) sehr wahrscheinlich als intrazellulär, an den Bakterienleib selbst gebunden anzusehen: tötet man vorsichtig durch geringes Erwärmen (bei 56° C etwa ½—1 Stunde lang) oder vorsichtige Einwirkung von Chloroform eine junge Agarkultur von Cholerabazillen ab und injiziert eine kleine Menge der Kultur in die Bauchhöhle von Meerschweinchen, so gehen diese Tiere unter Erscheinungen zugrunde, welche durch Lähmung der Centra der Zirkulation und Wärmeregulation bedingt sind. Das Choleragift ist anscheinend sehr labil, durch Einwirkung von Desinfizientien oder stärkerer Erwärmung wird es leicht vernichtet.

Von METSCHNIKOFF, ROUX, TAURELLI, SALIMBENI wird dagegen ein wasserlösliches Choleragift angenommen. Es sei nur kurz erwähnt, daß sie dasselbe so nachwiesen, daß sie in kleine sterilisierte Kollodiumsäckchen, welche mit 5—10 ccm Peptonlösung oder mit Bouillon gefüllt waren, Cholerabazillen einsäten und die Säckchen dann geschlossen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen einführten. Die Kollodiummembran ist für Bakterien nicht durchlässig, wohl aber für wasserlösliche Stoffe. Die Tiere starben an Vergiftungserscheinungen.

Experimentelle Erfahrungen über die Pathogenität des Choleravibrio.

a) Bei Tieren.

Soweit bisher bekannt ist, kommt spontane Tiercholera, welche durch Cholerabazillen verursacht ist, nicht vor.

Choleraähnliche Erkrankungen können durch künstliche Infektionen mit Kommabazillen bei einzelnen Tiergattungen erzeugt werden. Es sollen hier nur die wichtigsten Ergebnisse aufgezählt werden. ROBERT KOCH gelang es, Meerschweinchen, deren Magensaft vorher alkalisiert, deren Darm durch hohe Dosen von Opium ruhig gestellt war. bei Verfütterung von Cholerabazillen krank zu machen, resp. zu töten. Der Dünndarm dieser Tiere weist bei der Sektion eine erhebliche Rötung auf. Es gelang KOCH den Choleraprozeß auf diese Weise von einem Tier auf das andere zu übertragen.

Doch muß bemerkt werden, daß durch Infektion mit choleraähnlichen Bazillen (wie Bazillus METSCHNIKOFF, Bazillus DENEKE) Meerschweinchen, welche auf diese Weise vorbehandelt sind, gleichfalls getötet wurden.

Bessere Resultate ergibt die Infektion von Kaninchen mit Cholerabazillen; durch Injektion von minimalen Mengen derselben in die Ohrvene wird regelmäßig unter Auftreten von Durchfällen der Tod der Versuchstiere herbeigeführt: die Tiere sterben unter Erscheinungen, welche an das Stadium algidum der menschlichen Cholera erinnern. Be der Sektion zeigen sich pathologisch-anatomische Veränderungen, welche denen bei menschlicher Cholera ähnlich sind.

Auch durch Verfütterung von Kulturen erzielten JASAEFF und KOLLE ähnliche Resultate bei jungen Kaninchen, wenn sie vorher den Magensaft der Tiere alkalisierten.

METSCHNIKOFF hatte bei gleichen Versuchsanordnungen ähnliche Ergebnisse.

Andere Untersucher wollen positive Infektionsversuche mit Cholerabazillen auch bei anderen Tieren vorgenommen haben, so ZOBOLOTNY und SAWTSCHENKO bei der Zieselmaus, WIENER bei jungen Katzen, KARLINSKY bei jungen Hunden. Bei intra-

peritonealer Infektion mit Choleravibrionen erkranken Meerschweinchen unter peritonitischen Symptomen und gehen bei Anwendung von größeren Dosen zugrunde (Koch).

R. Pfeiffer hat diese Verhältnisse durch methodische Untersuchungen in eingehender Weise studiert.

b) Infektion mit Cholerakulturen am Menschen.

Infektionen mit Cholerareinkulturen am Menschen sind teils absichtlich angestellt worden, teils auch unabsichtlich vorgekommen. Denselben jede Beweiskraft absprechen zu wollen, ist z. Z. nicht mehr möglich, wenn auch zugegeben werden muß, daß diese Versuche zur Klärung der Choleraätiologie bisher nicht viel geleistet haben, da die Zahl der Fälle zu gering ist, um daraus allgemein geltende Schlüsse ableiten zu können; auch in Zeiten von Choleraepidemien bleiben eine große Menge Menschen gegen Cholera immun, ohne daß wir bisher imstande sind, irgend welche faßbare Gründe dafür anzugeben.

Unbeabsichtigte Infektionen mit Cholerabazillen haben sich nach Kolle im Institut für Infektionskrankheiten beim Arbeiten mit Cholerabazillen ein Arzt, welcher 1884 an einem Cholerakurs teilnahm, ferner R. Pfeiffer und E. Pfuhl, ferner in Hamburg Dr. Orgel im Jahre 1895 zugezogen. Die Erkrankung von R. Pfeiffer war eine sehr schwere, die Kommabazillen hielten sich wochenlang in den diarrhoischen Stühlen.

Dr. Orgel, welcher sich beim Arbeiten mit Choleravibrionen im hygienischen Institut zu Hamburg infizierte, starb mehrere Tage nach der Infektion in tiefem Koma. Auch aus anderen Laboratorien sind unbeabsichtigte Infektionen bekannt geworden.

Von beabsichtigten Infektionen sind am bekanntesten die Selbstversuche von Pettenkofer und Emmerich. Pettenkofer alkalisierte durch eine Lösung von Natr. bicarbonic. seinen Magensaft und nahm darauf 1 ccm Cholerabouillonkultur, er bekam nach 16 Stunden Durchfälle, welche teilweise farblos, teils sehr hell waren; er genaß.

Emmerich, welcher durch Genuß von $3^1/_2$ l Bier absichtlich die Einnahme der Cholerabazillen mit einem Diätfehler verband, bekam im Laufe von etwa 20 Stunden starke Durchfälle mit massenhaften Entleerungen von reiswasserähnlichen Stühlen, mit Schwächegefühl, völliger Aphonie und spärlicher Urinsekretion. Die Erkrankung war zweifellos eine ernste.

Andere Selbstversuche wurden von Rochefontaine (Paris), Klein (Bombay), Rueger (Elberfeld), Wall (Budapest) teils mit positivem, teils mit negativem Resultat angestellt, Todesfälle kamen dabei nicht vor; an anderen Personen stellte Metschnikoff (Paris, an 12 Menschen), Hasterlick (Wien, an 8 Menschen), Wall (Indien, an 11 Menschen) Versuche an, sämtliche Versuche durch Einführung der Bazillen per os. Klemperer injizierte viermal Bazillen subkutan.

Es führt zu weit, alle diese Versuche im einzelnen zu schildern. Bei einzelnen traten gar keine Krankheitserscheinungen ein (Rochefontaine, Klein, in 5 Fällen von Metschnikoff, in 5 Fällen von Hasterlick, Ruegen, Wall); in den anderen kam es teils nur zu Durchfällen, während in einzelnen, z. B. in einem Falle von Metschnikoff neben starken Durchfällen, Wadenkrämpfe, Aphonie, wiederholtes Erbrechen, Anurie auftraten.

Eine Klärung über die Ursachen, weshalb in dem einen Falle die Erkrankung nach Einnahme der Cholerabazillen eine leichte, in dem anderen eine schwere war, haben sämtliche Versuche an Menschen nicht erbracht.

Differentialdiagnose des Cholerabazillus.

Im Laufe der Jahre sind eine große Anzahl von Vibrionen bekannt geworden, welche mit dem Erreger der Cholera teils morphologisch, teils biologisch eine gewisse Ähnlichkeit haben, es ist überflüssig alle bisher bekannten Arten hier aufzuzählen, ich erwähne den Vibrio Metschnikoffi, den Bacillus tyrogenes Deneke, den Bacillus proteus Finkler-Prior, die vielen Arten der Wasservibrionen u. a.

Eine genauere Unterscheidung dieser Arten vom Cholerabazillus ist nur mit

Hilfe neuerer Untersuchungsmethoden möglich, ich verweise betreffs der einzelnen Punkte auf die unter Diagnose ausführlich wiedergegebene Vorschrift zur Untersuchung choleraverdächtigen Materials.

Nur betreff der Agglutinationsprobe und der PFEIFFER'schen Serumreaktion hier noch einige Worte.

Echte Cholerabazillen können mit Leichtigkeit von choleraähnlichen differenziert werden durch die spezifischen Reaktionen, speziell durch die Agglutinationsprobe, vorausgesetzt, daß letztere mit einem hochwertigen Choleraserum, wie solches aus dem Institut für Infektionskrankheiten bezogen werden kann, angestellt wird. Durch große Versuchsreihen ist von KOLLE und GOTTSCHLICH festgestellt worden, daß durch sicheres Choleraserum Cholerastämme in hohen Verdünnungen ($^1/_{1000}$, $^1/_{2000}$ und höher) innerhalb von Minuten agglutiniert werden während die Agglutination in so hohen Verdünnungen bei choleraähnlichen Vibrionen ausbleibt. Da die Technik der Agglutination von der bei Typhusbazillen nicht abweicht, so ist hier darauf nicht näher einzugehen.

Die PFEIFFER'sche Serumreaktion. Das Prinzip der Reaktion ist folgendes: eine Öse Blutserum eines gegen Cholera hochwertig immunisierten Meerschweinchens genügt, um lebende virulente Cholerabazillen, welche mit dem genannten Serum und etwas Bouillon gemischt in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens gebracht werden, völlig zu vernichten.

Herstellung eines hochwertigen Choleraimmunserums nach MARX. Einem Kaninchen von ca. 2000 g werden drei abgetötete Choleraagarkulturen (mit Kochsalzlösung abgeschwemmt und 1 Stunde bei 60° im Wasserbade gehalten) gleichgültig, ob der Stamm virulent ist oder nicht, subkutan injiziert. Nach 8—10 Tagen liefert ein solches Tier fast stets ein hochwertiges Immunserum; selten ist eine zweite Injektion nötig. Mit 0,5 % Phenol versetzt, ist das Serum lange haltbar.

Soll das Serum zu diagnostischen Zwecken benutzt werden, so muß der genaue bakterizide Titre desselben ermittelt werden; auf die Technik kann hier nicht näher eingegangen werden.

Unter Titre des Serums versteht R. PFEIFFER diejenige kleinste Serummenge, welche ausreicht, Cholerabazillen abzutöten und das Tier am Leben zu erhalten. Handelt es sich um die Prüfung einer choleraverdächtigen Kultur, so ist dies mit Hilfe des PFEIFFER'schen Phänomens eine überaus einfache Sache. Man fügt zu einer Serumdose, die das Zehnfache des Titres darstellt, also z. B. beim Serum vom Titre $^1/_{10}$ mg zu 1 mg Serum 1 Öse der zu untersuchenden Kultur. Dann wird noch ein Kontrolltier angesetzt und außerdem tut man gut, noch ein zweites Kontrolltier vorzubereiten, welches an Stelle der 10 mg Immunserum 10 mg Normalserums derselben Tierspezies, von welcher das Choleraimmunserum stammte, mit einer Öse Kultur erhält. Nach 20, spätestens 40 Minuten, ist die Diagnose gestellt.

War die Kultur Cholera, so sind in dem Tier, welches Kultur und Immunserum erhalten hat, alle Vibrionen aufgelöst, während sie sich in dem Kontrolltiere enorm vermehrt haben. Es ist stets notwendig, mit einem austitrierten Immunserum zu arbeiten, denn wenn diese Reaktion auch spezifisch ist, so werden selbstverständlich durch mäßige Dosen eines Choleraimmunserums Cholera nahestehende Stämme, also Vibrionen, mehr beeinflußt, als ganz fern stehende Bakterien. Vor einem daraus resultierenden Irrtum schützt man sich durch die Verwendung einer verhältnismäßig kleinen Serumdosis und durch die Kontrolle mit normalem Serum (MARX).

Es ist allgemein anerkannt, daß die Diagnose der Cholerabazillen eines ersten Cholerafalles nicht durch die Agglutinationsprobe allein, sondern außerdem auch durch Anstellung der PFEIFFER'schen Reaktion gestellt werden darf.

Epidemiologisches.

Griesinger sprach schon vor Jahren die auch heute Geltung beanspruchenden Worte aus: Nie ist die Cholera bei ihrer großen Verbreitung gleich einem breiten, ganze Länder zugleich überziehenden Strome fortgeschritten, so daß ein solcher die Erkrankung aller parallel gelegener Orte bewirkt hätte, sondern stets in relativ schmalen Strichen, von denen aus meistens, doch nicht gerade immer sich seitliche Abweichungen bilden. In Ländern mit dünner Bevölkerung sieht man konstant, daß diese Striche den großen Verkehrstraßen entsprechen; überschreitet die Krankheit ein hohes Gebirge, durchzieht sie eine Wüste, setzt sie über den Ozean, immer geschieht dieses nur auf den Straßen des menschlichen Verkehrs, den Post- und Militärstraßen, den Wegen der Karawanen, der Schiffe etc.; bricht sie auf einer Insel aus, so ist dieses noch jedesmal in einer Hafenstadt, nie im Innern zuerst geschehen.

Es hat sich bisher auch immer bei genügender Gründlichkeit beweisen lassen, daß die Cholera außerhalb Indiens, wo sie endemisch vorkommt, nie autochthon aufgetreten ist; mit Hilfe der bakteriologischen Diagnostik ist der Nachweis in den meisten Fällen ein verhältnismäßig leichter.

Bei dem großen Seeverkehr kommt heute in erster Linie die Verschleppung der Cholera durch Schiffe in Betracht. Meist werden nach Westeuropa Fälle von Suez aus verschleppt, welches infolge seiner Lage am Kanal und an der großen Pilgerstraße nach Mekka ein häufiger Choleraherd ist, wie ja überhaupt Ägypten verhältnismäßig häufig von der Seuche betroffen worden ist.

Eine andere Hauptstraße der Cholera ist stets der Landweg über Arabien, Syrien und das asiatische und europäische Rußland gewesen.

Schon von den älteren Autoren wird das sprungweise Auftreten der Cholera hervorgehoben, welches bisher in allen Epidemien beobachtet worden ist. Ein klassisches Beispiel dafür ist die Choleraepidemie in Altenburg im Jahre 1863, welche durch eine aus Odessa zugereiste Frau verursacht wurde, mit einer Mortalität von 468 Personen.

Die wichtigsten Infektionsquellen der Cholera sind die Fäces des Erkrankten, in denen sich die Choleravibrionen in außerordentlich großer Anzahl vorfinden.

Im Erbrochenen, in den übrigen Se- und Exkreten, im Blute sind die Kommabazillen nur selten nachgewiesen worden.

Die einzige Eintrittspforte für die Infektion ist der Magendarmkanal.

Von Infektionswegen kommen in Betracht:

1. Die Kontaktinfektion durch Berührung des Kranken, seiner Fäces oder durch damit infizierte Wäsche und Kleidungen; durch diese Infektion entstehen kleine, gruppenweise auftretende Epidemien, in denen ganze Familien, die Bewohner ganzer Häuser zuerst erkranken, von welchen aus die Verschleppung auch durch Personen, welche Cholerabazillen in ihren Stühlen haben, ohne zu erkranken, erfolgen kann (Beobachtungen von Wachsmuth, Ackermann, Köstlin u. a.).

2. Die Infektion durch Trinkwasser: dabei erkranken zu gleicher Zeit zahlreiche Menschen, die Seuche tritt explosionsartig auf und befällt ganze Stadtteile, ganze Städte, ganze Flußtäler, je nachdem das infizierte Wasser aus Brunnen, Wasserleitungen oder Flüssen gewonnen wird. Die Mortalität der durch Trinkwasser verursachten Epidemien ist stets eine große (Koch) und nicht bloß die Allgemeinheit, sondern auch das einzelne Individuum ist durch infiziertes Trinkwasser mehr gefährdet, weil das Wasser sehr schnell den Magen passiert und in den Dünndarm gelangt (Flügge).

3. Die Infektion durch Nahrungsmittel: Dieselben können durch infiziertes Wasser, durch Insekten (Fliegen) infiziert sein, in erster Linie kommen Gemüse und Milch in Betracht. Die durch Nahrungsmittel verursachten Epidemien treten meist wie die durch Kontaktinfektion verursachten auf.

4. Die Übertragung der Cholera durch die Luft ist belanglos, wenn sie überhaupt je vorkommt (Flügge).

Pettenkofer's Theorie. Pettenkofer hat das große Verdienst, durch sorgfältiges Studium der Choleraepidemien nachgewiesen zu haben, daß sich die Cholera nicht gleichmäßig über ein bestimmtes Ländergebiet verbreitete, sondern gewisse Gegenden und Städte fast immer frei davon blieben, z. B. in Deutschland Hannover, Stuttgart, in Frankreich Lyon u. a. Er schloß daraus, daß nicht nur das eingeschleppte Choleragift, sondern auch gewisse, nicht näher bekannte Eigenschaften der Örtlichkeit eine Rolle spielten, welche er als „örtliche Disposition" bezeichnete. Außerdem wies er darauf hin, daß in Deutschland die Choleraepidemien ihre größte Ausdehnung im Spätsommer und Herbste hätten, während die geringste Ausdehnung in die Wintermonate falle. In anderen Ländern liegt das Maximum und Minimum in anderen Zeiten.

Pettenkofer sprach deshalb ferner von einer zeitlichen Disposition.

Pettenkofer erkannte den Kommabazillus Koch's als die lange gesuchte Größe in seiner Gleichung mit drei Unbekannten an, meinte aber, daß derselbe nicht genüge, um das Ausbrechen einer Choleraepidemie zu erklären, dazu sei noch eine andere bisher unbekannte Größe y nötig, welche er sich an die Lokalität gebunden vorstellte (Grundwasserhöhe).

Auf nähere Angaben kann hier nicht eingegangen werden, da diese heutzutage in erster Linie nur noch historisches Interesse haben.

Wichtiger ist es darauf hinzuweisen, daß zweifellos bei jeder Choleraepidemie die individuelle Disposition eine große Rolle spielt; worauf dieselbe im Einzelfalle beruht, ist nicht bekannt; im allgemeinen ist zu sagen, daß arme, obdachlose Leute, welche meist von der Hand in den Mund leben, leichter erkranken als Reiche; Kranke, im höheren Alter Stehende, Menschen von schwacher Konstitution, Trinker sind der Infektion in hohem Maße ausgesetzt. Säuglinge sind nur insofern immun, als sie mit der Brust ernährt werden. In der letzten Hamburger Epidemie erkrankten Hafenarbeiter, Wäscherinnen, Arbeiter der Gasanstalten besonders reichlich, während Bierbrauer wohl deshalb, weil sie kaum Wasser trinken, der Infektion wenig ausgesetzt waren.

Andere Krankheiten geben ebensowenig wie schon einmaliges Überstehen der Krankheit Schutz gegen Cholerainfektion.

Pathologische Anatomie.

Da die Cholera im wesentlichen eine Vergiftung des Körpers durch die Toxine der im Darm eingedrungenen Cholerabazillen darstellt, hat sie mit den übrigen Intoxikationen die Eigentümlichkeit, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen in einem gewissen Mißverhältnis zu der Schwere der Erkrankung stehen.

Das äußere Ansehen der im Stadium algidum verstorbenen Leichen wird meist als etwas Charakteristisches angesehen: die Leichen faulen langsam, die Haut ist häufig von graublauer Farbe, die Lippen, Augenlider, Finger und Füße sind grauschwarz, die Augen sind tief eingesunken, von blauen Rändern umgeben, das Abdomen eingesunken. Die Totenstarre ist beträchtlich, die Haltung der Glieder fechterartig, die Finger sind stark gekrümmt. Verhältnismäßig häufig sind post-

mortale Zuckungen. Die in späteren Stadien der Krankheit Verstorbenen zeigen keine Eigentümlichkeiten.

Die während des Lebens zu beobachtenden Exantheme sind auf dem Sektionstische nicht zu sehen.

Die Muskulatur zeigt makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen; nach Boltz zeigen Kehlkopf- und Zwerchfellmuskulatur häufig feinkörnige Trübung.

Das Zentralnervensystem bietet in der Regel keinen wesentlichen Befund.

Die Respirationsorgane sind vielfach befallen: die Trachea und größeren Bronchien sind häufig gerötet, mit schleimigem Inhalt gefüllt, hin und wieder sind Soorauflagerungen zu finden, die Pleura enthält vielfach Hämorrhagien, in den Lungen finden sich als Komplikation lobäre und häufiger noch lobuläre Pneumonien.

Das Epikard weist vielfach ebenfalls Hämorrhagien auf, der Herzmuskel ist meist leicht körnig getrübt.

Das Peritoneum des Dünndarms ist von rosaroter Färbung mit starker Gefäßinjektion und mit einem fadenziehenden Überzug bedeckt.

Der Füllungszustand der Därme ist ein wechselnder; zum Teil sind sie leer, zum Teil schwappend mit trüb weißem Inhalt gefüllt; häufig sind Invaginationen zu konstatieren.

Der Darminhalt wird meist als reißwasserartig bezeichnet; in seltenen Fällen ist er gallig und blutig gefärbt, in einzelnen ist er durchaus uncharakteristisch, wie ein gewöhnlicher diarrhöischer. Nach dem 5. Krankheitstage werden reiswasserartige Stühle überhaupt nicht mehr angetroffen. Die Reaktion des Inhalts ist im oberen Dünndarm meist sauer, in den tieferen Darmpartien dagegen alkalisch.

Die Darmschleimhaut zeigt eine wechselnde Färbung von hellrot bis zu schwarzroter Suffusion. Dieselbe ist auf größere Strecken ihres Epithels beraubt, die solitären Follikel sind angeschwollen und häufig von Hämorrhagien durchsetzt und umgeben. In späteren Stadien finden sich diphtheritische resp. necrotische Veränderungen der Darmschleimhaut; häufig ist es im Anschluß daran zu Verschorfungen und flächenhaften Ulzerationen der Submucosa gekommen. Die Abstoßung des Oberflächenepithels des Darms ist nach E. Fränkel ein vitaler, spezifischer Prozeß, kein postmortaler Vorgang. Die Cholerabazillen findet man nicht auf der Oberfläche des Darms, sondern auch in den tieferen Partien, in der Submucosa und dem Innern der Lieberkühn'schen Drüsen.

Der Magen ist meist nicht verändert, in seltenen Fällen sind schon ähnliche Veränderungen wie im Darm zu konstatieren.

Die Milz ist gleichfalls in den meisten Fällen ungeändert, selten werden einzelne Hämorrhagien darin angetroffen; sie ist, wie durch Kultur und mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden kann, frei von Kommabazillen. Ähnlich verhält sich die Leber; in einzelnen Fällen wird eine Cholecystitis konstatiert.

Die Nieren zeigen in allen Stadien der Krankheit schwere Veränderungen, häufig schon 4—10 Stunden nach Beginn der Erkrankung. Während makroskopisch keine Abweichung von der Norm vorhanden ist, sieht man mikroskopisch schon herdweise Anschwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, vereinzelte dieser Zellen sind schon dem Kerntod verfallen. In Bezug auf die Protoplasmaschwellung und -Zerklüftung sind graduelle Unterschiede zu verzeichnen.

In einzelnen Fällen findet man mikroskopisch eine allgemeine Kernnekrose der Epithelien der ganzen Rindensubstanz. Meistens finden sich aber vor allem nur Veränderungen des Zellprotoplasmas. Bei Personen, welche am 1.—2. Krankheitstage gestorben sind, kommt es zu einer hochgradigen Auflockerung, später zu einem richtigen Verfall derselben; auch diese Nieren sehen makroskopisch häufig unverändert aus.

Nieren von dem 2. bis 3. Tage von Beginn der Erkrankung sind meist makroskopisch schon stark geschwollen und durch auffallenden Blutreichtum ausgezeichnet. Mikroskopisch findet man eine starke Füllung der Glomeruli und intratubulären Kapillaren, daneben eine stärkere Plasmolyse und zahlreiche hyaline oder grobkörnige Zylinder, welche sowohl die gewundenen Kanälchen, als auch die HENLE'schen Schleifen und einzelne gerade Harnkanälchen ausfüllen. Veränderungen anderen Charakters treten auch in späteren Stadien nicht auf.

Makroskopisch bietet allerdings in dieser Zeit die Choleraniere größere Mannigfaltigkeit: vom 2. bis 4. Tage ist meist der Farbenton der Ober- und Schnittfläche ein mehr rotgrauer oder gelblichroter, um in den nächsten Tagen eine fast rein gelbe Beschaffenheit anzunehmen. Auf dem Durchschnitt sieht man diese Nuancen nur in der Rindensubstanz, während der Markkegel auch in den späteren Stadien dunkelrot gefärbt bleibt.

Mit Ablauf der dritten Krankheitswoche ist die Regeneration der Nieren meistens eine mehr oder weniger vollkommene. Thrombenbildung, Infarkte, metastatische Abszesse in den Nieren sind als zufällige Befunde anzusehen.

Die Blase ist meist kontrahiert, entweder völlig leer oder wenige Tropfen meist trüben Urin enthaltend, in welchem sich hyaline oder fein granulierte Zylinder nachweisen lassen. Vom dritten Krankheitstage an ist häufig mehr oder weniger reichlich klarer Urin darin enthalten. Die Schleimhaut weist meist Hämorrhagien auf, in seltenen Fällen nekrotische Prozesse.

Der Uterus des bereits menstruierten Weibes weist mehr oder weniger umfangreiche Blutungen in das offene Lumen der Uterushöhle neben Infarzierungen in den oberflächlichen Schichten auf; mikroskopisch findet sich eine häufig tiefgehende Infarzierung der Uterusmucosa mit starker Erweiterung der Gefäße und Vorhandensein von zahlreichen Mastzellen.

Die Vagina weist in einzelnen Fällen diphtheritische oder ulzeröse Veränderungen auf.

Das Fettmark der Röhrenknochen Erwachsener wird fast immer in solches von Himbeerfarbe und Gelee-Konsistenz umgewandelt und weist ebenfalls Hämorrhagien auf.

Die Autopsie des Fötus bietet meist außer zahlreichen Hämorrhagien auf den serösen Häuten nichts Besonderes.

Auch in den Ovarien finden sich meist reichliche Hämorrhagien.

Inkubation.

Nach klinischen Erfahrungen dauert die Inkubationszeit der Cholera meist mehr als 24 Stunden.

PETTENKOFER fand 2½—5, in anderen Fällen 7—8 Tage. Demgegenüber muß aber hervorgehoben werden, daß in jeder Epidemie einzelne Menschen wenige Stunden nach einem stattgehabten Exzeß im Essen oder Trinken an Cholera erkrankten.

PETTENKOFER erkrankte in seinem bekannten Selbstversuch 60 Stunden nach Einnahme von Cholerabazillen, während bei EMMERICH, welcher die Einführung der Kommabazillen mit einem Diätfehler verband, nach 46 Stunden die ersten Durchfälle auftraten.

Symptomatologie und Verlauf.

Die Cholera asiatica ist eine bald nur mit Durchfällen, bald mit gleichzeitigem Erbrechen beginnende Erkrankung, welche häufig zu dem Bilde einer schweren spezifischen Intoxikation und sehr häufig zum Tode führt. Zu ihrer sicheren

Diagnose ist der Nachweis der Choleravibrionen erforderlich. Das Bild der Cholerainfektion ist ein äußerst wechselndes.

1. Cholerainfektion ohne wesentliche Krankheitssymptome.

Stellen wir uns auf den streng ätiologischen Standpunkt, so sind zweifellos auch diejenigen Fälle von Infektion zur Cholera zu rechnen, bei welchen nur Cholerabazillen im Stuhle, ohne weitere Krankheitssymptome nachgewiesen sind; auch beim Typhus und der Diphtherie liegen ähnliche Verhältnisse vor.

Während der letzten Hamburger Choleraepidemie wurden eine Anzahl derartiger Fälle von Rumpf, Rumpel, Dunbar beobachtet. Nach Kähler wurden im Jahre 1894 in Deutschland neben 1004 Erkrankungen mit 490 Todesfällen 52 Fälle mit Kommabazillenbefund ohne klinische Krankheitserscheinungen konstatiert. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die tatsächliche Zahl solcher Fälle eine noch viel höhere war.

von Esmarch fand in Wehlau neben 8 typischen Cholerafällen unter 35 zur Beobachtung gestellten Personen 12, welche bis zu 6 bis 9 Tage lang im Stuhle Cholerabazillen ausschieden.

2. Die Choleradiarrhöe.

Dieselbe ist charakterisiert durch eine mehr oder weniger große Zahl dünne fäkulentschleimiger und gallig gefärbter Ausleerungen. Dieselben beginnen gewöhnlich ohne besondere Leibschmerzen in der Nacht mit Kollern und Flatulenz. In vielen Fällen ist dabei neben einer stark belegten Zunge und schlechtem Geschmack im Munde starkes Durstgefühl und Druck in der Magengegend vorhanden. Sie treten meist 1—2 Tage nach stattgehabter Infektion auf; bei dem Selbstversuch von Pettenkofer trat die Diarrhöe 60 Stunden, bei Emmerich 46 Stunden nach der Infektion ein.

Die Dauer der Durchfälle ist verschieden, sie können innerhalb von wenigen Tagen zur Ausheilung kommen; in anderen Fällen kommt es aber zur Verschlimmerung, es treten Appetitlosigkeit, Unbehagen, Kopfweh, Verminderung der Urinmenge, Ziehen in den Waden, Neigung zu Schweißen, Erhöhung der Körpertemperatur auf.

In einzelnen Fällen von scheinbarer Heilung kommt es im Anschluß an unvorsichtigen Genuß von Speisen zu Rezidiven, auch Mangel an Schonung, frühzeitiges Verlassen des Bettes führt dazu. Die Diarrhöen sind häufig als erstes Symptom der Cholera anzusehen, in einzelnen Epidemien, z. B. in der letzten Hamburger waren sie aber nicht das Vorspiel zu dem schweren Bilde der Cholera; doch führen sie bei schwachen alten Personen, bei Kindern, bei Soldaten im Felde, bei ungünstigen äußeren Verhältnissen unter allgemeiner Erschöpfung nicht allzu selten zum Tode.

Die Stühle, welche an Zahl zwischen 1—20 pro Tag wechseln können, sind meist leicht gelblich gefärbte Dünndarmstühle, in denselben lassen sich Cholerabazillen manchmal nur an einem, häufiger bis zu 8 Tagen nachweisen.

3. Die Cholerine.

Dieselbe kann sich aus einer schon bestehenden Diarrhöe entwickeln, viel häufiger aber tritt sie als besondere Krankheitsform auf.

Nach vorhergegangener allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Übelkeit treten plötzlich diarrhöische Stühle auf, welche zunächst gelblich, später aber reißwasserartig werden. Bald stellt sich auch Erbrechen ein: zuerst

werden nur die genossenen Speisen erbrochen, bald wird aber das Erbrochene grünlich, dünnflüssig und ist von bitterem Geschmack, selten ist es völlig entfärbt oder reißwasserartig. Während das Erbrechen häufig rasch verschwindet, bleiben die Durchfälle in großer Heftigkeit bestehen. Es tritt Fieber auf, die Haut fühlt sich dabei auffallend kühl an, der Puls ist klein, die Urinsekretion gering oder stockt vollständig.

Im Urin finden sich spärliche Mengen Eiweiß. Über Ziehen in den Waden wird gleichfalls häufig geklagt. Der geschilderte Zustand führt in einem Teil der Fälle zum schweren typischen Choleraanfall; in einem anderen Teile erholt sich der Kranke allmählich von der Cholerine; die Erholung geht meist nur langsam von statten; nicht selten entwickelt sich daraus ein febriler oder fieberloser Krankheitszustand mit allgemeiner Schwäche, leichten Schweißen, belegter Zunge und starkem Durste, ein Krankheitsbild, welches etwas an das sogenannte Choleratyphoid erinnert.

In mehreren Choleraepidemien waren die Choleradiarrhöe und die Cholerine gewissermaßen die Vorstufe der Cholera gravis; in der letzten Hamburger Epidemie war das in etwa 50% der Fall; Rumpf ist daher geneigt, die Choleradiarrhöe und die Cholerine als leichtere Erkrankungsformen des Morbus asiaticus aufzufassen.

4. Cholera gravis.

Dieselbe entwickelt sich entweder langsam, indem ihr längere Zeit Prodromalerscheinungen vorausgehen, bald 1—3 Tage, bald mehrere Wochen, oder sie entsteht ganz plötzlich; letzteres kam in der Hamburger Epidemie in einem großen Teil der Fälle zur Beobachtung. Auch hier ist das Wechselnde in dem Bilde zu betonen; bald geht Übelkeit, Unbehagen, Frösteln dem eigentlichen Anfall voraus, bald bildet sich ohne Vorboten eine stürmische Diarrhöe mit charakteristischen Stühlen und Erbrechen. Im Anschluß daran bildet sich das von den alten Autoren als Stadium asphycticum oder algidum Cholerae bezeichnete schwere Krankheitsbild aus.

In vereinzelten Fällen entsteht dasselbe ohne vorhergegangene stärkere Durchfälle und Erbrechen.

Das Auftreten der Durchfälle ist gewöhnlich schon von Ziehen in den Schenkeln, von Kältegefühl an Händen und Füßen, allgemeiner Unruhe begleitet oder gefolgt. Die Stühle nehmen das charakteristische Aussehen der Reißwasserstühle an; innerhalb von kurzer Zeit kommt es zu großer Schwäche, Übelkeit, Gefühl von Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, Angst und Beklemmung, Druck in der Herz- und Magengegend; das Gesicht des Kranken verfällt, die Haut wird graublau und verliert ihren Turgor.

Das Erbrochene enthält zuerst noch Speisenreste, bald darauf zeigt es gallige Beschaffenheit, um schließlich eine, den Stuhlentleerungen nicht unähnliche flockige, reißwasserartige Beschaffenheit anzunehmen.

Zu der Angst und dem Schmerzgefühl in der Herz- und Magengegend gesellt sich starker Durst und innere Hitze. Ein Teil der Patienten wird aufgeregt und unruhig, ein anderer apathisch und somnolent; infolge der krampfhaft gespannten Wadenmuskulatur (oder seltener Armmuskulatur) ist ihr Gesicht häufig schmerzhaft verzogen. Die Stimme ist heiser, die Haut kühl, die Nase kalt und spitz, die Stirne mit kaltem Schweiß bedeckt, die Augen umgibt ein dunkler Ring. Hände, Finger, Lippen und Nägel werden cyanotisch. Die Temperatur sinkt unter die Norm, ohne daß der Kranke sein unerträgliches Hitze- und Durstgefühl los wird. Trinkt er etwas, so tritt sofort wieder Erbrechen auf, es gesellt sich häufig ein unerträglicher Singultus dazu. Die Zunge ist in der Regel weißlich belegt und wird häufig schmutzigblau und trocken.

Die Temperatur fällt selten unter 35°, der Puls ist schwach, 70—80 in der

Minute, selten mehr, die Respiration meist leicht beschleunigt, 30—40 in der Minute, ohne daß organische Erkrankungen der Lunge vorhanden sind. Die Urinsekretion meist aufgehoben oder sehr spärlich. Das Abdomen ist eingesunken und abgeflacht, gibt leicht gedämpften Perkussionsschall. Eine kleine Anzahl erholt sich selbst aus dem schweren Krankheitsbilde, ein großer Teil stirbt in äußerster Erschöpfung.

Die Patienten liegen mit eingesunkenen Wangen und Schläfen da, Gesicht und Hände mit naßkaltem Schweiße bedeckt, die Haut runzlich, in Falten abhebbar, von blaugrauer Farbe. Lippen, Finger, Zehen blauviolett. Die Stimme ist völlig klanglos, die Respiration ist oberflächlich, der Puls nicht mehr fühlbar, die Herztöne kaum zu hören. Die Muskelkrämpfe erreichen ihre größte Stärke, das Sensorium ist meist leicht benommen, kann aber auch völlig frei sein. Erbrechen und Durchfälle können sistieren. Allmählich wird die Atmung lang gezogen, röchelnd, seufzend, tief gezogen, die Augen werden starr; unter Schwinden des Bewußtseins tritt der Tod ein.

Das ganze schreckliche Drama kann sich vom Beginn innerhalb von Stunden, oft auch im Laufe des ersten und zweiten Tages abspielen.

5. Stadium comatosum Cholerae (Choleratyphoid).

Dieses Stadium schließt sich in einzelnen Fällen dem Stadium algidum an. Die Patienten scheinen auf dem Wege der Besserung zu sein, plötzlich werden sie von großer Schwäche und Apathie befallen. Kälte und Cyanose der Extremitäten treten von neuem auf. Die wieder fast zur Norm zurückgekehrte Temperatur sinkt wieder. Der Kopf fühlt sich heiß an, Gesicht und Konjunktiva sind injiziert; es treten Delirien oder Somnolenz auf, die Krämpfe in der Muskulatur dauern fort. Diarrhöen und Erbrechen können ungeändert fortbestehen. Die Harnsekretion ist sistiert. Unter Sopor und Coma, welches sich aus der Somnolenz allmählich entwickelt, geht der Kranke zugrunde.

Aus diesem schweren Zustande kann sich der Kranke erholen. Unter Ausbruch eines Exanthems und Auftreten von Fieber kann die Rekonvaleszenz plötzlich einsetzen.

Auch im Anschluß an Cholerine oder Choleradiarrhöe kann sich das Stadium comatosum entwickeln.

Besprechung der einzelnen Symptome.

Temperatur: Im Stadium algidum sinkt die Temperatur in der Achselhöhle um 1—2°, später auch im Mastdarm um 2 und mehr Grad. Temperaturen unter 35° werden nur ausnahmsweise beobachtet.

Zirkulationsorgane: Der Radialpuls ist klein, fadenförmig, an Zahl 70—80, in einzelnen Fällen leicht beschleunigt, 90—120 Schläge in der Minute zählend. Bei Venaesektionen fällt auf, daß sich fast kein Blut entleert, auch bei Eröffnungen der Arterien fließt meist nur wenig Blut. Die Herztöne sind leise, häufig kaum zu hören. Der Blutdruck ist erniedrigt. Es kommt zu hochgradiger Cyanose und Abkühlung der peripheren Körperteile. Das Blut erfährt folgende Veränderungen:

Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt pro cmm um 1—1 ½ Millionen zu, die Zahl der Leukozyten ist stark vermehrt, es werden Zahlen von 40000 bis 50000 pro cmm gefunden. Biernatzki hält hohe Leukozytenwerte für prognostisch sehr ungünstig.

Die Alkaleszenz des Blutes sinkt stark infolge von Verlust an Natrium, nach Cantani soll dasselbe sogar intra vitam sauer werden, eine Angabe, welche allerdings der Bestätigung bedarf.

Infolge des Wasserverlustes kommt es zu Erhöhung des spezifischen Gewichtes, sowohl des Blutserums, als der körperlichen Elemente.

Respirationsorgane: Objektive Störungen von seiten der Lungen werden nur selten beobachtet (s. unter Komplikationen). Subjektive Klagen über Atemnot und Beklemmung auf der Brust sind nicht selten. Die Vox cholerica wird wahrscheinlich durch degenerative Prozesse in der Kehlkopfmuskulatur oder Störungen in der Zirkulation der Muskulatur oder durch die von MATTERSTOCK beobachteten Paresen und Paralysen der Stimmbänder verursacht.

Digestionsorgane: Bei einfacher Choleradiarrhöe ist der Magen meist normal. Der Cholerine geht häufig Appetitlosigkeit, Druckgefühl in der Magengegend voraus. Mit Beginn der Durchfälle oder kurz nachher tritt Erbrechen auf. Das Erbrochene enthält zuerst Speisereste, später ist es von galliger resp. reißwasserartiger Beschaffenheit. Bei Nekrosen oder blutiger Infarzierung der Schleimhaut tritt Blutbrechen ein. Mit Ausnahme des letzteren wird das Erbrechen meist nicht als signum mali ominis aufgefaßt, die Patienten scheinen eher dadurch erleichtert zu werden. ALT glaubt sogar, daß ähnlich wie beim Morphium das Choleragift durch die Magenschleimhaut abgeschieden werde.

Was die Erscheinungen von seiten des Darmkanals anbetrifft, so verdienen sie eine etwas ausführlichere Besprechung.

Die Cholera ist ja vorzugsweise im Dünndarm lokalisiert; die per os eingeführten Cholerabazillen vermehren sich daselbst sehr rasch und reichlich.

Diese Vermehrung ist eine sehr wechselnde, offenbar je nach der „Disposition" des betreffenden Kranken. Von der Virulenz und der Toxizität der Bazillen dürfte in erster Linie das Krankheitsbild abhängen. Wir unterscheiden

1. die einfache Choleradiarrhöe: es treten Durchfälle auf, ohne daß die übrigen körperlichen Funktionen darunter sehr leiden. Der Appetit ist zunächst gut, die Zunge behält ihre rote Farbe, der Durst ist gering, im Leibe tritt reichliches Kollern und Poltern auf. Die Zahl der Stühle schwankt zwischen 1—10 und mehr innerhalb von 24 Stunden; die Dauer der Durchfälle schwankt zwischen einem Tage bis mehrere Wochen. Die Beschaffenheit der Stühle weicht von denen bei gewöhnlichen Dünndarmkatarrhen nicht ab, dieselben enthalten aber Cholerabazillen. In seltenen Fällen kommt es zur starken Verminderung, selbst Sistieren der Urinausscheidung, zu Albuminurie. In einer großen Anzahl der Fälle sind damit die Folgen der Cholerainfektion beendet, die Kranken genesen. Bei einzelnen Kranken, besonders alten und schwachen Personen tritt der Tod ein, ohne daß die Stühle ihren fäkulenten Charakter verloren haben.

2. Die Darmerscheinungen bei der Cholerine, deren genaue Schilderung oben nachzusehen ist, schließen sich entweder an die einfachen Choleradiarrhöen an, ohne daß man zwei besondere Krankheitsabschnitte unterscheiden kann, oder treten ohne Prodromalstadium auf. Häufig allerdings gehen Zeichen der Intoxikation, Unbehaglichkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder, Störung des Appetits, belegte Zunge, dem eigentlichen Anfall um Stunden voraus; erst dann erfolgen die anfangs gelbbraunen, später mehr gelblichen Entleerungen, gleichzeitig tritt Erbrechen auf.

Die Dauer der Cholerine beträgt $\frac{1}{2}$ bis 1 bis 14 Tage. Die Stühle haben auf der Höhe des Anfalls typische reiswasserähnliche Beschaffenheit von einem faden Geruche; mikroskopisch enthalten sie Kommabazillen, verschiedene andere Arten von Bakterien, Darmepithel und Detritusmassen. Die Cholerabazillen sind im Stuhle 1—24 Tage und länger nachgewiesen worden.

In einzelnen Fällen gelingt es nicht bei den ersten Untersuchungen Cholerabazillen nachzuweisen, ein negatives Resultat hat aber keine Beweiskraft, wir wissen, daß auch

beim Typhus sowohl im Stuhle wie im Blute erst bei wiederholten, sorgfältigen Untersuchungen Typhusbazillen gefunden werden, im Stuhle gewöhnlich überhaupt nicht mehr als in 60 % der Fälle.

Der Urin ist meist bei der Cholerine sehr spärlich und enthält Eiweiß und reichliche Mengen Indikan.

Harnorgane. Die Sekretion der Nieren erfährt in den verschiedenen Stadien der Cholera Veränderungen.

Auch bei leichteren Choleraanfällen tritt Harnverminderung resp. Anurie, Albuminurie, Zylindrurie und mäßige Indikanurie auf; bei irgend wie schwereren kommt es regelmäßig zur vollständigen Anurie.

Unter ca. 3000 Cholerafragebogen, welche Rumpf vorlagen, fanden sich nur 698 Fälle vermerkt, welche auch in den ersten Tagen der Erkrankung keine Anurie hatten. Die Urinausscheidung dürfte insofern ein prognostisch zu verwertendes Symptom der Cholera sein, als normale oder fast normale Harnmengen am ersten resp. zweiten Tage der Erkrankung eine verhältnismäßig günstige Vorhersage gestattet; allerdings schließt auch eine schwere, 10 Tage und länger dauernde Anurie eine Genesung nicht aus.

Die Menge des nach Anurie entleerten Harns ist in den ersten Tagen gering, Spuren, bis 20—40 ccm, seltener 400—500 ccm; er enthält regelmäßig Eiweiß und hyaline und fein granulierte Zylinder. Die Farbe ist hochgestellt, das spezifische Gewicht nicht sehr hoch (1010—1015). Das Indican ist meist beträchtlich vermehrt. Der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels kommt bei Beurteilung des Krankheitszustandes keine ausschlaggebende Rolle zu.

Nervensystem. Als wichtigstes Symptom von seiten des Nervensystems bei der Cholera sind die regelmäßig auftretende Muskelschwäche und Muskelkrämpfe zu nennen. Die Kranken brechen hin und wieder wie gelähmt zusammen oder schleppen sich mühsam in ein nahes Haus; vielfach sind das die Prodromalerscheinungen der Cholera. Später stellt sich Ziehen und Spannung sowie Krämpfe in in den Waden ein, auch die oberen Extremitäten, die Brust-, Bauch-, Rücken- und Gesichtsmuskeln können betroffen werden. Die Dauer der Krämpfe ist meist eine kurze, der Schmerz dabei stets ein großer.

Die Psyche ist auch im Stadium algidum nur wenig alteriert; bei einzelnen Patienten tritt eine gewisse Apathie auf, andere Kranke bleiben bis zum Tode völlig klar.

Auf die komatösen Zustände im Verlaufe der Cholera ist oben näher eingegangen worden; nach neueren Untersuchungen ist es nicht mehr angängig, dieselben als urämisch aufzufassen, vielmehr sind sie wohl als Symptom der Intoxikation anzusehen. Die Kranken sind unklar, somnolent, häufig treten leichte Delirien, Sopor und Coma auf.

Haut. Die Haut der Cholerakranken ist feuchtkalt, von graublauer Farbe, emporgehobene Falten bleiben längere Zeit bestehen; seltener treten schwere nekrotische Prozesse in Gestalt von bräunlichen und schwärzlichen Herden auf.

Nach Ablauf des eigentlichen Anfalls treten auf der Haut des Cholerakranken häufig Exantheme ein; sie entwickeln sich meist in mittelschweren und schweren Fällen, besonders im Anschlusse an die chronische Intoxikation meist in der zweiten, seltener in der ersten Woche. Es entstehen gewöhnlich erst Erythemflecke, seltener richtige Roseola; sie breiten sich manchmal so flächenhaft aus, daß sie einen erysipelartigen Eindruck machen. Die Farbe ist meist hellrot. Auch urtikariaähnliche oder an Skarlatina resp Variola erinnernde Exantheme sind beschrieben worden. Die Exantheme beginnen in der Regel an den Armen, seltener im Gesicht und auf dem Rumpfe. Sie gelten im allgemeinen als prognostisch günstig; in einzelnen Epidemien sind sie nur spärlich beobachtet worden.

Anderweitige Störungen.

An Cornea und Conjunctiva treten in einzelnen Fällen nekrotische Prozesse in Gestalt von bräunlichen und schwärzlichen Herden auf, welche bei eintretender Rekonvalszenz abgestoßen werden.

Griesinger beschreibt mumifizierenden Brand an den Fingern oder Fußzehen, Wall berichtet über Gangrän des Skrotums und des Penis, Reiche über symmetrische Gangrän der Cutis an beiden Ohrrändern.

Über die auftretenden Metrorrhagien und Störungen im Verlaufe der Schwangerschaft ist oben berichtet worden.

Komplikationen und Nachkrankheiten der Cholera.

Gleichzeitig mit dem Stadium algidum der Cholera wurde das Bestehen von croupösen Pneumonien, seltener von katarrhalischen Pneumonien oder Hypostasen und Ödem der Lungen beobachtet. Fieber ist meist in der charakteristischen Form nicht vorhanden, dagegen werden die übrigen physikalischen Symptome, wie durch Perkussion, Auskultation feststellbar, nicht nennenswert durch die bestehende Cholera beeinflußt.

In einzelnen Fällen besteht neben der Cholera gleichzeitig ein Typhus abdominalis: Roseolen, Milztumor, Fieberkurve erfahren meist keine Veränderung. Das Aussehen der Kranken ist weniger fieberhaft, die Stühle sind reißwasserartig. In einzelnen Fällen kann das Fieber gleichfalls fehlen, auch die übrigen Typhussymptome so zurücktreten, daß die Krankheit erst bei der Obduktion entdeckt wird.

Die schweren diphtheritischen Erkrankungen des Darms lassen sich höchstens da diagnostizieren, wo Abgang von Blut und Eiter im Stuhl nachzuweisen sind.

Bei diphtheritischen Entzündungen der Blase und des Uterus tritt Blut im Urin resp. in der Vagina auf. Blutungen aus den weiblichen Genitalapparaten treten auch im Gefolge der Cholera oder durch hämorrhagische Infarzierung der Uterusmuskulatur auf. Bei Graviden kommt es häufig zum Abort resp. zur Frühgeburt. Die Kinder werden meist totgeboren. Auch für die Mutter ist die Prognose keineswegs eine günstige.

Von seiten des Darms sind als Komplikationen zu erwähnen, daß trotz Besserung des allgemeinen Befindens häufige Diarrhöen bestehen bleiben, in anderen Fällen nach Verschwinden derselben sekundäre Katarrhe wieder auftreten, besonders bei Menschen, welche sich nach anscheinend erfolgter Besserung nicht genügend geschont haben. Die Stühle sind meist gallig gefärbt und fäkulent riechend; nur in einem Teil derselben wurden noch Kommabazillen nachgewiesen.

Von seiten der Nieren scheinen dauernde Störungen gewöhnlich nicht zurückzubleiben.

Rumpf beobachtete in einzelnen Fällen in den Jahren nach der Hamburger Epidemie bei einer Anzahl Kranken neurasthenische Zustände, welche auf eine überstandene Choleraerkrankung zurückgeführt wurden.

Verlauf, Dauer und Mortalität der Cholera.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten, hat auch bei der Cholera jede einzelne Epidemie ihren besonderen Charakter; in der einen treten Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals, in anderen mehr die Symptome der Intoxikation in den Vordergrund. Die Dauer der Cholera ist eine kurze.

Die Choleradiarrhöe besteht gewöhnlich nur 1—2 Tage, selten bis zu 24 Tagen.

Die Cholerine dauert meist nur 1—2 Tage, selten vergehen bis zur Wiederherstellung 10—14 Tage.

Die Cholera gravis ist von etwas längerer Dauer, besonders wenn ihr Diarrhöen vorausgehen. Der eigentliche Anfall braucht aber nur Stunden lang zu sein, häufig schon deshalb, weil der Tod eintritt und das Stadium comatosum sich daran anschließt.

Nach Griesinger erfolgt die Hälfte aller Todesfälle im Laufe der ersten 48 Stunden, die große Mehrzahl von diesen wieder am ersten Tage. Von den fast 5000 Todesfällen der ersten Pariser Epidemie betrug die mittlere Dauer 61, auf der Höhe der Epidemie nur 43 Stunden.

Ähnliche Erfahrungen wurden bei der Epidemie in Hamburg vom Jahre 1892 gemacht; dagegen erfolgte im Jahre 1893 weniger als die Hälfte der Todesfälle in den ersten drei Tagen, die Mehrzahl aber später bis zum 24. Tage.

Die durchschnittliche Mortalität der Cholera wird auf 50—60 % angegeben.

Diagnose der Cholera.

Die Diagnose der Cholera ist bei ersten Fällen schwierig. Das Krankheitsbild ist in einzelnen Fällen zwar so charakteristisch, daß differentialdiagnostisch nur Cholera nostras und ev. Arsenvergiftung in erster Linie in Frage kommt. Wenn gehäufte Fälle mit großer Mortalität auftreten, wird klinisch die Diagnose sicher zu stellen sein. Im einzelnen Falle aber wird die bakteriologische Untersuchung ausschlaggebend sein.

Von dieser Erwägung ausgehend ist vom preußischen Ministerium folgende Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Cholerafälle herausgegeben worden, welche wegen der Wichtigkeit der Sache hier in extenso folgt. Dieselbe ist von Robert Koch, von Prof. Kirchner und Kolle ausgearbeitet, nach Einholung von gutachtlichen Äußerungen sämtlicher preußischer Professoren der Hygiene unter Mitwirkung von C. Flügge und Kossel festgesetzt worden und enthält alles Nötige.

Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Cholerafälle.

I. Untersuchungsmethoden.

1. Mikroskopische Untersuchung

a) von Ausstrichpräparaten (wenn möglich von Schleimflocken), Färbung mit verdünnter Karbolfuchsinlösung (1 : 9);

b) im hängenden Tropfen, anzulegen mit Peptonlösung, sofort und nach halbstündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° frisch und gefärbt zu untersuchen.

2. Gelatineplatten.

Menge der Aussaat eine Öse (womöglich von einer Schleimflocke), zu den Verdünnungen je drei Ösen. Zwei Serien zu je drei Platten anzulegen, nach 18 stündigem Verweilen im Brutschrank bei 22° bei schwacher Vergrößerung untersuchen, Klatsch- ev. Ausbruchpräparate und Reinkulturen herstellen.

(Wegen Zubereitung der Gelatine s. Anhang Nr. 1.)

3. Agarplatten.[1])

Menge der Aussaat eine Öse, welche in bekannter Weise zur Herstellung von drei Platten verwendet wird. Zur größeren Sicherheit ist diese Aussaat doppelt anzulegen.

---

[1]) Die mit solchem Agar hergestellten Platten müssen, ehe sie geimpft werden, eine halbe Stunde bei 37° im Brutschranke mit der Fläche nach unten offen gehalten werden.

Es kann auch statt dessen so verfahren werden, daß eine Öse des Aussaatmaterials in 5 ccm Fleischbrühe verteilt und hiervon je eine Öse auf je eine Platte übertragen wird; in diesem Falle genügen drei Platten. Nach 10—18 stündigem Verweilen im Brutschranke bei 37° untersuchen wie zu 2.

(Wegen Zubereitung des Agar s. Anhang Nr. 2.)

4. Anreicherung mit Peptonlösung

a) in Röhrchen von je 10 ccm Inhalt. Menge der Aussaat eine Öse, Zahl der Röhrchen 6; nach 6—12stündigem Verweilen im Brutschranke bei 37° mikroskopisch zu untersuchen; bei Entnahme der Probe darf das Röhrchen nicht geschüttelt werden; von einem Röhrchen, welches am meisten verdächtig ist, Cholerabakterien zu enthalten, werden für die weitere Untersuchung mit je einer Öse drei Peptonröhrchen geimpft und je eine Serie Gelatine- und Agarplatten angelegt. Die Peptonröhrchen sind vor der Impfung im Brutschrank bei 37° vorzuwärmen;

b) im Kölbchen mit 50 ccm Peptonlösung. Menge der Aussaat 1 ccm Kot, Zahl der Kölbchen 1; nach 6 und 12stündigem Verweilen im Brutschranke bei 37° untersuchen wie zu a.

(Wegen Zubereitung der Peptonlösung s. Anhang Nr. 3.)

5. Anlegung von Reinkulturen.

Dieselbe erfolgt in der bekannten Weise am besten von der Agarplatte aus, durch Fischen und Anlegen von Gelatinestichkulturen und Kulturen auf schräg erstarrtem Agar.

6. Prüfung der Reinkulturen

a) durch Prüfung der Agglutinationsfähigkeit (s. Anhang Nr. 4),

b) durch den Pfeiffer'schen Versuch (s. Anhang Nr. 5).

II. Gang der Untersuchung.

1. In ersten Fällen.

Es sind sämtliche Methoden anzuwenden, und zwar in folgender Reihenfolge. 1. Impfung der Peptonröhrchen, 2. Herstellung der mikroskopischen Präparate, 3. Anfertigung von Gelatine- und Agarplatten, 4. Untersuchung der mikroskopischen Präparate, 5. Herstellung von Reinkulturen, 6. Prüfung derselben vermittels des Agglutinations- sowie des Pfeiffer'schen Versuchs.

2. In folgenden Fällen ist ebenso wie bei den ersten Fällen zu verfahren, jedoch sind statt 6 nur 3 Peptonröhrchen, statt je zwei nur je eine Serie der Gelatine- und Agarplatten, statt letzterer ev. auch Röhrchen mit schräg erstarrtem Agar zu impfen. Prüfung der verdächtigen Kolonien nur vermittels des Agglutinationsversuchs im hängenden Tropfen.

3. Bei Ansteckungsverdächtigen („Evakuierten") und bei Rekonvaleszenten.

Die mikroskopische Untersuchung fällt fort, falls nicht die Ausleerungen choleraartig sind. Statt 6 Peptonröhrchen ein Peptonkölbchen (s. I. 4b). Von da aus Anlegen je einer Serie Gelatine- und Agarplatten. Prüfung der verdächtigen Kolonien nur im hängenden Tropfen vermittelst des Agglutinationsversuchs. Sonst wie zu 2.

4. Wasseruntersuchung.

Mindestens 1 l des zu untersuchenden Wassers wird mit einem Kölbchen (100 ccm) der Peptonstammlösung versetzt und gründlich durchgeschüttelt; dann in Kölbchen zu je 100 ccm verteilt und nach 8 und 18stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° in der Weise untersucht, daß mit Tröpfchen, welche aus der obersten Schicht entnommen sind, mikroskopische Präparate und von demjenigen Kölbchen, an dessen Oberfläche nach Ausweis des mikroskopischen Präparats die meisten Vibrionen vorhanden sind, Peptonröhrchen, Gelatine- und Agarplatten angelegt und wie zu 1 weiter untersucht werden. Zur Prüfung der Reinkulturen Agglutinations- und Pfeiffer'scher Versuch.

III. Beurteilung des Befundes.

Zu II. 1 (in ersten Fällen).

Die Diagnose Cholera ist erst dann als sicher anzusehen, wenn sämtliche Unter-

suchungsmethoden ein positives Ergebnis haben; wichtig ist namentlich eine hohe Agglutinierbarkeit (s. Anhang 4b) und der positive Ausfall des Pfeiffer'schen Versuchs. Ergibt sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine Reinkultur von Vibrionen in der charakteristischen Anordnung und finden sich auf der Gelatineplatte Kolonien von typischem Aussehen, so kann die vorläufige Diagnose Cholera gestellt, vor Abgabe der endgültigen Diagnose muß aber das Ergebnis der ganzen Untersuchung abgewartet werden.

Zu II. 2 (in folgenden Fällen).

Die Diagnose Cholera kann gestellt werden bei positivem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung, sowie bei charakteristischer Beschaffenheit der Kolonien in Gelatine und auf Agar und bei positivem Ausfall des Agglutinationsversuchs im hängenden Tropfen.

Gibt die Agglutinationsprobe im hängenden Tropfen nicht absolut einwandsfreie Resultate, so ist die quantitative Bestimmung der Agglutinierbarkeit vorzunehmen. sobald eine Reinkultur von der verdächtigen Kolonie gewonnen worden ist.

Zu II. 3 (bei Ansteckungsverdächtigen und Rekonvaleszenten).

Cholera ist bei Ansteckungsverdächtigen als nicht vorhanden anzusehen, wenn bei zwei durch einen Tag voneinander getrennten Untersuchungen der Fäces keine Cholerabakterien gefunden worden sind;

Rekonvaleszenten sind als nicht mehr ansteckungsfähig anzusehen, wenn dieselbe Untersuchung an 3 durch je einen Tag getrennten Tagen negativ ausgefallen ist.

Zu II. 4 (Wasser).

Etwa im Wasser nachgewiesene Vibrionen sind nur dann als Cholerabakterien anzusprechen, wenn die Agglutinierbarkeit eine entsprechende Höhe hat und der Pfeiffersche Versuch positiv ausgefallen ist.

IV. Feststellung abgelaufener Cholerafälle.

Abgelaufene choleraverdächtige Krankheitsfälle lassen sich feststellen durch Untersuchung des Blutserums der Erkrankten. Aus dem vermittels Schröpfkopfes gewonnenen Blute stellt man mindestens 1 ccm Serum her und macht damit verschiedene abgestufte Verdünnungen mit 0,8 % Kochsalzlösung behufs Prüfung auf agglutinierende Eigenschaften gegenüber einer bekannten frischen Cholerakultur und behufs Anstellung des Pfeifferschen Versuchs (s. Anhang Nr. 5).

Anhang.

1. Bereitung der Gelatine.

a) Herstellung von Fleischwasserpeptonbrühe: $^1/_2$ kg in Stücken gekauftes und im Laboratorium zerkleinertes fettfreies Rindfleisch wird mit 1 l Wasser angesetzt 24 Stunden lang in der Kälte oder 1 Stunde bei 37° digeriert und durch ein Seituch gepreßt. Von diesem Fleischwasser wird 1 l mit 10 g Peptonum siccum Witte und 5 g Kochsalz versetzt, 1 $^1/_2$ Stunde lang gekocht, mit Sodalösung alkalisch gemacht, $^3/_4$ Stunden lang gekocht und filtriert.

b) Herstellung der Gelatine: Zu 1 l Fleischwasserpeptonbrühe werden 100 g Gelatine gesetzt, bei gelinder Wärme gelöst, alkalisch gemacht — die erforderliche Alkaleszenz wird erreicht, wenn nach Herstellung des Lakmusneutralpunktes 100 ccm Gelatine 3 ccm einer 10 % Lösung von kristallisiertem kohlensaurem Natron zugesetzt werden — $^3/_4$ Stunden lang in strömendem Dampf erhitzt und filtriert.

2. Bereitung des Agars.

a) Herstellung von Fleischwasserpeptonbrühe: wie zu 1a.

b) Herstellung des Agars: Zu 1 l Fleischwasserpeptonbrühe werden 30 g pulverisiertes Agar hinzugesetzt, alkalisiert wie bei 1b, entsprechend lange gekocht und filtriert.

3. Bereitung der Peptonlösung.

a) Herstellung der Stammlösung: Zu 1 l destilliertem sterilisiertem Wasser werden 100 g Peptonum siccum Witte, 100 g Kochsalz, 1 g Kaliumnitrat und 2 g kristallisiertes kohlensaures Natron in der Wärme gelöst, die Lösung wird filtriert, in Kölbchen zu je 100 ccm abgefüllt und sterilisiert.

b) Herstellung der Peptonlösung: Von der vorstehenden Stammlösung wird eine Verdünnung von 1 + 9 Wasser hergestellt und zu je 10 ccm in Röhrchen und zu je 50 ccm in Kölbchen abgefüllt und sterilisiert.

4. Agglutinationsversuch. (Das hierfür erforderliche Choleraserum ist aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin zu beziehen.)

a) Im hängenden Tropfen (in 0,8 % Kochsalzlösung) bei schwacher Vergrößerung. Es muß mit dem spezifischen Serum in 2 verschiedenen Konzentrationen sofort, spätestens aber während eines 20 Minuten langen Verweilens im Brutschrank deutliche Häufchenbildung eintreten. Zur Kontrolle ist ein Präparat mit einer 10 mal so starken Konzentration von normalem Serum derselben Tierart, von welcher das Choleraserum stammt, herzustellen und zu untersuchen. Bei dieser Untersuchungsmethode ist zu berücksichtigen, daß es Vibrionenarten gibt, welche sich im hängenden Tropfen so schwer verreiben lassen, daß leicht Häufchenbildung vorgetäuscht wird.

b) Quantitative Bestimmung der Agglutinierbarkeit. Mit dem Choleraserum werden durch Vermischen mit 0,8 % (behufs völliger Klärung zweimal durch gehärtete Filter filtrierter Kochsalzlösung) Verdünnungen im Verhältnis von 1 : 50, 1 : 100, 1 : 500, 1 : 1000 und 1 : 2000 hergestellt. Von diesen Verdünnungen wird je 1 ccm in Reagenzröhrchen gegeben, und je eine Öse der zu prüfenden Agarkultur darin verrieben und durch Schütteln gleichmäßig verteilt. Nach 1 stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37 ° werden die Röhrchen herausgenommen und besichtigt und zwar am besten so, daß man sie schräg hält und von unten nach oben mit dem von der Zimmerdecke reflektierten Tageslicht bei schwacher Lupenvergrößerung betrachtet. Der Ausfall des Versuchs ist nur dann als positiv anzusehen, wenn unzweifelhafte Häufchenbildung (Agglutination) erfolgt ist.

Bei jeder Untersuchung müssen Kontrollversuche angestellt werden und zwar:

α) mit der verdächtigen Kultur und mit normalem Serum derselben Tierart, aber in 10 fach stärkerer Konzentration;

β) mit derselben Kultur und mit der Verdünnungsflüssigkeit;

γ) mit einer bekannten Cholerakultur von gleichem Alter, wie die zu untersuchende Kultur, und mit dem Choleraserum.

5. Pfeiffer'scher Versuch. (Das hierzu erforderliche bakteriolytische Serum ist gleichfalls aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin zu beziehen.) Das hierzu verwendete Serum muß möglichst hochwertig sein, mindestens sollen 0,0002 g des Serums genügen, um bei Injektion einer Mischung von 1 Öse (1 Öse = 2 mg) einer 18 stündigen Choleraagarkultur von konstanter Virulenz mit 1 ccm Nährbouillon die Cholerabakterien innerhalb einer Stunde im Meerschweinchen-Peritoneum zur Auflösung unter Körnchenbildung zu bringen, d. h. das Serum muß mindestens einen Titer von 0,0002 g haben.

Zur Ausführung des Pfeiffer'schen Versuchs sind 4 Meerschweinchen von je 200 g Gewicht erforderlich.

Tier A erhält das 5 fache Multiplum der Titerdosis, also 1 mg von einem Serum 0,0002.

Tier B erhält das 10 fache Multiplum der Titerdosis, also 2 mg des Serums.

Tier C dient als Kontrolltier und erhält das 50 fache Multiplum der Titerdosis, also 10 mg von normalem Serum derselben Tierart, von welcher das bei Tier A und B benutzte Serum stammt.

Sämtliche Tiere erhalten diese Serumdosen gemischt mit je einer Öse der zu untersuchenden, 18 Stunden bis 37 ° auf Agar gezüchteten Kultur in 1 ccm Fleischbrühe (nicht in Kochsalz- oder Peptonlösung) in die Bauchhöhle eingespritzt.

Tier D erhält nur ¼ Öse Cholerakultur intraperitoneal, um zu erfahren, ob die Kultur für Meerschweinchen virulent ist.

Zur Injektion benützt man eine Kanüle mit abgestumpfter Spitze. Die Injektion in die Bauchhöhle geschieht nach Durchschneidung der äußeren Haut; es kann dann mit Leichtigkeit die Kanüle in den Bauchraum eingestoßen werden. Die Entnahme des Peritonealexsudats zur mikroskopischen Untersuchung im hängenden Tropfen erfolgt vermittels Glaskapillaren gleichfalls an dieser Stelle. Die Betrachtung des Exsudats ge-

schieht im hängenden Tropfen bei starker Vergrößerung, und zwar 20 Minuten und 1 Stunde nach der Injektion.

Bei Tier A und B muß nach 20 Minuten, spätestens nach einer Stunde typische Körnchenbildung bzw. Auflösung der Vibrionen erfolgt sein, während bei Tier C und D eine große Menge lebhaft beweglicher und in ihrer Form gut erhaltener Vibrionen vorhanden sein muß. Damit ist die Diagnose gesichert.

Behufs Feststellung abgelaufener Cholerafälle ist der Pfeiffer'sche Versuch in folgender Weise anzustellen:

Es werden Verdünnungen des Serums des verdächtigen Menschen mit 20, 100 und 500 Teilen der Fleischbrühe hergestellt, hiervon je 1 ccm, mit je einer Öse einer 18 stündigen Agarkultur virulenter Choleravibrionen vermischt, je einem Meerschweinchen von 200 g Gewicht in die Bauchhöhle eingespritzt. Ein Kontrolltier erhält $^1/_4$ Öse der gleichen Kultur ohne Serum in 1 ccm Fleischbrühe aufgeschwemmt in die Bauchhöhle eingespritzt. Bei positivem Ausfall der Reaktion nach 20 bezw. 60 Minuten ist anzunehmen, daß der betreffende Mensch, von welchem das Serum stammt, die Cholera überstanden hat.

Anweisung zur Entnahme und Versendung choleraverdächtiger Untersuchungsobjekte.

A. Entnahme des Materials.

a) Vom Lebenden.

Ausleerungen: Etwa 50 ccm der Ausleerungen[1]) werden ohne Zusatz eines Antiseptikums oder auch nur von Wasser aufgefangen. Gleichzeitig wird auf eine Anzahl Deckgläschen — von jeder Probe 6 — je ein kleines Tröpfchen der Ausleerungen, womöglich ein Schleimflöckchen gebracht, mit einer Skalpellspitze fein verteilt und dann mit der bestrichenen Seite nach oben zum Trocknen hingelegt (Ausstrichpräparate). Endlich empfiehlt es sich, gleich an Ort und Stelle 3 schräge erstarrte Agarröhrchen (1 Origina und 2 Verdünnungen) mit der Öse des Darminhalts oberflächlich zu impfen und mitzusenden. Die hierzu erforderlichen Agarröhrchen sind von der nächsten Untersuchungsstelle zu beziehen.

Wäschestücke: Frisch mit Ausleerung beschmutzte Wäschestücke werden wie Proben von Ausleerungen behandelt.

Blut: Handelt es sich um nachträgliche Feststellung eines abgelaufenen choleraverdächtigen Falles, so kann diese durch Untersuchung einer Blutprobe vermittels des Pfeiffer'schen Versuchs und der Agglutinationsprobe geschehen. Man entnimmt mindestens 3 ccm Blut durch Venenpunktion am Vorderarm oder sterilen Schröpfkopf und sendet es in einem sterilen zugeschmolzenen Reagenzglase ein. Scheidet sich das Serum rasch ab, so kann demselben zur besseren Konservierung 0,5 % Phenol zugesetzt werden.

b) Von der Leiche.

Die Obduktion der Leiche ist sobald als möglich nach dem Tode auszuführen und in der Regel auf die Eröffnung der Bauchhöhle und Herausnahme von drei Dünndarmschlingen zu beschränken. Zu entnehmen und einzusenden sind drei doppelt unterbundene 15 cm lange Stücke, und zwar aus dem mittleren Teil des Ileum, etwa 2 m oberhalb sowie unmittelbar oberhalb der Ileocökalklappe. Besonders wertvoll ist das letztbezeichnete Stück, welches daher bei der Sendung niemals fehlen sollte.

B. Auswahl und Behandlung der zur Aufnahme des Materials bestimmten Gefäße.

Am geeignetsten sind starkwandige Pulvergläser mit eingeschliffenem Glasstöpsel und weitem Hals, in Ermangelung derselben Gläser mit glattem zylindrischem Halse, welche mit gut passenden, frisch ausgekochten Korken zu verschließen sind.

[1]) Ist keine freiwillige Stuhlentleerung zu erhalten, so ist dieselbe durch Einführung von Glyzerin zu bewirken.

Die Gläser müssen vor dem Gebrauche frisch ausgekocht, dürfen dagegen nicht mit einer Desinfektionsflüssigkeit ausgespült werden.

Nach der Aufnahme des Materials sind die Gläser sicher zu verschließen und ist der Stopfen mit Pergamentpapier zu überbinden; auch ist an jedem Glase ein Zettel, der genaue Angaben über den Inhalt unter Bezeichnung der Person, von welcher es stammt, und die Zeit der Entnahme (Tag und Stunde) enthält, fest aufzukleben oder sicher anzubinden.

C. Verpackung und Versendung.

In eine Sendung dürfen immer nur Untersuchungsmaterialien von einem Kranken bzw. einer Leiche gepackt werden. Ein Schein ist beizulegen, auf dem anzugeben sind: die einzelnen Bestandteile der Sendung, Name, Alter, Geschlecht des Kranken bzw. der Leiche, Tag und Ort der Erkrankung, Heimats- bzw. Herkunftsort der von auswärts zugereisten Personen, Krankheitsform, Tag und Stunde der Erkrankung bzw. des Todes.

Zum Verpacken dürfen nur feste Kisten — keine Zigarrenkisten, Pappschachteln und dgl. — benutzt werden. Deckgläschen werden in Fließpapier eingeschlagen und mit Watte in einem leeren Deckglasschächtelchen fest verpackt. Die Gläser und Schächtelchen sind in den Kisten mittels Holzwolle, Heu, Stroh, Watte und dgl. so zu verpacken, daß sie unbeweglich liegen und nicht aufeinanderstoßen.

Die Sendung muß mit starkem Bindfaden umschnürt, versiegelt und mit der deutlich geschriebenen Adresse der Untersuchungsstelle sowie mit dem Vermerke „Vorsicht“ versehen werden.

Bei Beförderungen durch die Post ist die Sendung als „dringendes Paket“ aufzugeben und der Untersuchungsstelle, an welche sie gerichtet ist, telegraphisch anzukündigen.

Bei der Entnahme, Verpackung und Versendung des Materials ist jeder unnütze Zeitverlust zu vermeiden, da sonst das Ergebnis der Untersuchung in Frage gestellt werden würde.

D. Versendung lebender Kulturen der Choleraerreger.

Die Versendung von lebenden Kulturen der Choleraerreger erfolgt nur in zugeschmolzenen Glasröhren, die, umgeben von einer weichen Hülle (Filtrierpapier und Watte oder Holzwolle), in einem durch übergreifenden Deckel gut verschlossenen Blechgefäße stehen; das letztere ist seinerseits noch in einer Kiste mit Holzwolle, Heu, Stroh oder Watte zu verpacken. Es empfiehlt sich nur frisch angelegte Agarkulturen zu versenden.

Verpackung und Versendung wie zu C.

Prognose.

Dieselbe ist abhängig von der Schwere des Krankheitsbildes.

Die Cholerainfektion ohne Krankheitssymptome und die einfache Choleradiarrhöe verlaufen meist günstig. Bei Kindern, Schwachen, durch Alkohol oder Strapazen Geschwächten kann aber stets eine Verschlimmerung eintreten.

Die Prognose des schweren Choleraanfalles ist eine recht zweifelhafte; Patienten im Alter von 5—25 Jahren haben die besten Aussichten auf Wiederherstellung. Die individuelle Widerstandskraft spielt dabei die größte Rolle. Mit Überstehen des Choleraanfalles ist der Kranke noch keineswegs gerettet. Tritt Fieber danach ein, so wird die Prognose günstiger, als wenn dauernd subnormale Temperatur vorhanden ist. Weichen der Somnolenz und Auftreten eines Exanthems gilt meist als günstiges Zeichen.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe der indischen Cholera.

a) Geschichtliches.

Die gewaltigen Verheerungen, welche die Cholera in sechs großen Seuchenzügen, in Asien, Europa, Afrika und Amerika angerichtet hat, waren die Veranlassung, daß schon verhältnismäßig früh die allgemeinen und individuellen Schutzmaßregeln gegenüber der Cholera eine weit größere Rolle spielten als bei den meisten anderen Infektionskrankheiten. Die verschiedenen Anschauungen über die Wege der Infektion führten aber bald zu ganz verschiedenen hygienischen Forderungen. Der Umstand, daß einzelne kleine und vom Verkehr wenig berührte Orte bei Anwendung rigoroser Absperrmaßregeln frei von Cholera geblieben waren, führte dazu, ganze Länder durch militärische Kordons abzusperren und die strengsten Quarantänen einzuführen. Indessen vermochten es diese Maßnahmen häufig nicht, das Eindringen der Seuche in das bedrohte Gebiet zu verhindern. So kam es, daß diese rigorosen Absperrmaßregeln von den meisten Vertretern der Wissenschaft und von den Behörden als nutzlos verworfen wurden. Von dem um die Epidemiologie der Cholera hochverdienten von Pettenkofer wurde auf Grund eingehender Studien ausgeführt, daß die Cholera keine kontagiöse Erkrankung sei, daß ihre Einschleppung in einen Ort unmöglich verhindert werden könne und daß zum Auftreten einer Epidemie noch weitere Momente erforderlich seien. Diese Hilfsursachen der Cholera, welche vor allem in mangelhafter allgemeiner und privater Hygiene bestehen, seien zu bekämpfen, und nur eine allgemeine Assanierung sei in der Lage, der Verbreitung der Seuche wirksam entgegenzutreten.

Entgegen dieser Anschauung wird von R. Koch, Gaffky, Flügge u. A. die Möglichkeit der direkten Choleraübertragung von Person zu Person angenommen, und werden neben den allgemeinen hygienischen Maßnahmen auch spezielle, die Verschleppung der Krankheit hindernde Anordnungen gefordert. Diese Anschauungen von Koch und seinen Schülern haben zu sorgfältigen prophylaktischen Maßregeln von seiten der Staatsregierung geführt. Trotzdem die Seuche in den Jahren 1893, 1894 und 1895 in Rußland teilweise mit der alten Heftigkeit wütete und auch verschiedene Einschleppungen vor allem durch den Schiffsverkehr stattfanden, blieb Deutschland von eigentlichen Epidemien verschont. Diese erfreulichen Erfolge dürften genügender Grund sein, auf dem betretenen Wege fortzufahren. In gleicher Weise haben die Vereinigten Staaten prophylaktische Maßnahmen bezüglich des Schiffsverkehrs mit Europa getroffen und sind seuchenfrei geblieben.

b) Die staatliche Prophylaxe.

Die wirksamste staatliche Prophylaxe würde in einer Verhinderung der Choleraeinschleppung bestehen. Diese Prophylaxe kann indessen nur bei abgelegenen Orten oder bei Ländern, welche durch wenige weit entfernte Häfen mit infizierten Ländern verkehren, Erfolg haben. Doch haben auch unter solchen Verhältnissen Absperr- und Quarantänemaßregeln es verschiedentlich nicht vermocht, das Eindringen der Seuche zu verhindern. Auf dem Festlande ist eine Einschleppung von Cholerafällen kaum zu vermeiden, wie das schon aus der Tatsache folgen muß, daß einmal anscheinend völlig gesunde Menschen Träger der Cholera sein können und zweitens, daß das Flußwasser die hineingelangten Keime ohne Rücksicht auf Grenzsperren in bisher seuchenfreie Gebiete zu tragen vermag. Aus diesem Grunde muß die strenge Absperrung gegen verseuchte Bezirke als nutzlos bezeichnet werden.

Immerhin ist die Sanitätspolizei durch **Überwachung des Verkehrs** nicht machtlos. Wenn die aus verseuchten Gegenden mit Cholera oder Choleraverdacht

eintreffenden Reisenden bis zu ihrer Genesung isoliert und die Dejektionen unschädlich gemacht werden, so wird dadurch der Ausstreuung des Choleragiftes gewiß eine Schranke gesetzt. Man wird dabei auch diejenigen als choleraverdächtig zu betrachten haben, welche mit Cholerakranken in Berührung gekommen, aber selbst gesund sind. Wie lange man die Quarantäne dieser auszudehnen hat, kann zweifelhaft sein. Seitens des Deutschen Reiches ist eine 5tägige Überwachung angeordnet. Die Vereinigten Staaten lassen die Passagiere, welche mit Cholerakranken zusammen an Bord eines angekommenen Schiffes waren, nominell ebenfalls eine Quarantäne von 5 Tagen durchmachen. Daß auch nach der 5tägigen Beobachtung ein Choleraausbruch stattfindet, ist gewiß nicht häufig. Eine nachfolgende Erkrankung an Cholera bleibt aber nicht verborgen, wenn die Anzeigepflicht streng durchgeführt wird und Herbergen und Quartiere, welche besonders geeignet sind zur Verbreitung der Seuche beizutragen, einer besonders sorgfältigen Beaufsichtigung in hygienischer Beziehung unterworfen werden.

Die gleiche Aufmerksamkeit wie den Cholerakranken und Choleraverdächtigen muß aber den aus infizierten Gegenden kommenden Sendungen, einschließlich der **Schiffe** und ihres Inhaltes, entgegengebracht werden. Sollen schon nach Nocht's Vorschlag alle Schiffe während ihres Aufenthalts im Hafen einer sanitären Aufsicht unterworfen werden, so ist diese Aufsicht für Schiffe aus infizierten Bezirken doppelt notwendig. Die Untersuchung wird sich neben der Beaufsichtigung des Personals vor allem auf mitgeführtes Wasser zu erstrecken haben. Trockene Lumpen, Kleider und Wäsche dürften allerdings weniger, als man früher annahm, zur Verschleppung der Seuche Veranlassung geben. Auch vollständig **trockene Waren** müssen nach allen seitherigen Erfahrungen als **unschädlich** angesehen werden. Dagegen können Obst, Kartoffeln, Gemüse, Milch, Butter und Käse als ein Nährboden für Choleravibrionen betrachtet werden, wenn auch in den meisten von diesen die Lebensfähigkeit der Kommabazillen eine beschränkte ist. Bier, Wein, Alkoholika, natürliche Mineralwässer sind dagegen als völlig unschädlich zu betrachten, während künstliche Mineralwässer bei Kohlensäurereichtum den Kommabazillen nur eine ganz beschränkte Lebensfähigkeit gestatten. Als besonders gefährlich muß aber nach allen neueren Erfahrungen das Wasser betrachtet werden. Wasser, welches als Trinkwasser oder als Ballast von Schiffen aus infiziertem Hafen eingeführt wird, bedarf der sorgfältigen Desinfektion. Bei der Fähigkeit der Kommabazillen, lange Zeit im Wasser selbst bei niederen Temperaturen lebensfähig zu bleiben (Uffelmann u. A.), bei höheren Temperaturen und einem gewissen Reichtum des Wassers an organischen Bestandteilen sich zu vermehren, muß diesem Modus der Choleraeinschleppung eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden. Daß auch die von verdächtigen Schiffen stammenden Dejektionen, daß die von Choleraverdächtigen stammende Leibwäsche von dem Fluß- und Hafenwasser ferngehalten werden müssen, bedarf wohl keiner weiteren Betonung.

Die nächste Aufgabe der staatlichen Prophylaxe besteht in Vorkehrungen, welche die Weiterverbreitung von Choleravibrionen bei der Konstatierung eingeschleppter oder frisch entstandener **Cholerafälle** verhindern sollen. Es ist deshalb von größter Wichtigkeit, daß jeder einzelne Fall choleraverdächtiger Erkrankung auf das eingehendste untersucht wird. Am besten geschieht diese Untersuchung von mehreren Seiten. Jeder Arzt, welcher sich der Folgen einer Choleradiagnose in seither seuchenfreier Zeit bewußt ist, wird gewiß die staatlichen Organe so rasch als möglich zur Untersuchung heranziehen, und der Staat selbst muß das in Rücksicht auf die Folgen einer solchen Diagnose verlangen. Die Anzeigepflicht von Fällen von Cholera und Choleraverdacht streng durchzuführen, ist somit das

erste Mittel der staatlichen Prophylaxe. Ist ein Fall als Cholera erkannt, so gelingt es um so eher, die Verschleppung der Seuche zu verhüten, je rascher die Diagnose gestellt ist. Zu diesem Behufe sind die Cholerakranken in einem Krankenhause oder in einem Krankenzimmer zu **isolieren**. Das gleiche gilt von solchen, welche Träger der Kommabazillen sind, ohne wesentliche Krankheitserscheinungen darzubieten. Bei den zu treffenden Anordnungen ist zu berücksichtigen, daß die Verbreitung der Seuche durch die Dejektionen, vielleicht auch durch das Erbrochene stattfindet, demgemäß müssen die **Entleerungen** ebensowohl wie das von dem Kranken benutzte Geschirr, müssen Betten und Kleider vor dem Übergang in den Verkehr sorgfältig **desinfiziert** werden. Die Desinfektion des Geschirrs erfolgt am besten durch Auskochen, die Dejektionen werden mit einer Lösung von Lysol, Karbol oder Kresol versetzt, daß die Gesamtlösung etwa 5%ig ist. Diese Mischung bleibt etwa eine Stunde stehen. Alles benutzte Leinen wird in eine 3—5%ige Lysollösung eingelegt und verweilt ebenfalls in dieser 1—2 Stunden. Betten und Kleider werden am besten im Dampfsprühapparat desinfiziert. Im Notfall kann auch ein Abwaschen mit 5%iger Lysollösung und nachheriges Trocknen in überheiztem Raum während 3—4 Tage für die Cholera an Stelle der Dampfdesinfektion treten. Auch das von einem Kranken benutzte Zimmer wird vor anderweitiger Benutzung am besten desinfiziert werden.

Die einfachste Methode dürfte die von Flügge empfohlene Desinfektion mit Formalin sein. Man kann aber auch das geräumte Zimmer mit 5%iger Lysollösung auswaschen, die Wände mit Brot abreiben und womöglich frisch weißen und ölen lassen. Nach erfolgtem Trocknen bleibt das Zimmer mindestens 3 Tage unter Heizung unbenutzt stehen.

Wertlose Gegenstände, welche mit dem Kranken in Berührung gekommen sind, werden am besten **verbrannt**. Doch wird darauf zu achten sein, daß kein weiter Transport des zu Verbrennenden und mit diesem eine Verschleppung stattfindet. Daß das **Pflegepersonal** Cholerakranker in dem Krankenzimmer keine Speisen und Getränke zu sich nehmen darf, daß es vor dem Eintritt in den Verkehr und zum Essen die infizierten Kleider ablegen, Hände und Gesicht sorgfältig desinfizieren und dann reine Kleider anlegen muß, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung.

Ist die Cholera in einem Hause ausgebrochen, welches dem Handel mit Genußmitteln dient, so ist dieser Betrieb sofort zu schließen. Soll aber diese Maßnahme Erfolg haben, so ist schon bei dem Auftreten einer choleraverdächtigen Erkrankung in gleicher Weise zu verfahren. Auf Schiffen wird auch Sorge zu tragen sein, daß das Bilgwasser nicht durch Chloleraabgänge infiziert wird.

Die **Choleraleichen** dürfen nur dann in dem Sterbehause verbleiben, wenn alle Vorsichtsmaßregeln gegen die Übertragung der Krankheit Anwendung finden können. Das Waschen der Leiche wird am besten vermieden oder erfolgt mit Lysol- oder Kresollösung. Der Sarg ist am Boden mit Torf oder Sägespänen zu bedecken, und die Leiche wird in ein sublimat- oder karbolgetränktes Tuch eingeschlagen. In dieser Weise erfolgt der Transport nach der Leichenhalle oder dem Friedhof. Eine Ausstellung der Leiche wird am besten unterlassen. Die Leichenfrau selbst muß für genaue eigene Desinfektion in der Art der Krankenwärter Sorge tragen.

Bei jedem Cholerafall muß außerdem nach der Quelle der Erkrankung gesucht und diese unschädlich gemacht werden. Häufig finden sich dann noch weitere übersehene Fälle, welche zu einer Verschleppung der Seuche führen können oder schon geführt haben. Aus diesem Grunde ist eine Beaufsichtigung aller Häuser, in welchen Cholerafälle vorgekommen sind, ein dringendes Erfordernis. Häufig bedarf das Haus einer gründlichen Desinfektion und Prüfung seiner sani-

tären Verhältnisse in bezug auf Aborte und deren Leitung, Brunnenanlage und Wasserversorgung. Unterdessen müssen die Bewohner in temporäre staatliche **Quarantänestationen** überführt werden. Auch die öffentlichen Aborte und ihre event. Verunreinigung durch Choleradejektionen bedürfen einer besonderen Aufsicht und regelrechten Desinfektion.

Eine dritte sehr ausgedehnte Aufgabe fällt der staatlichen Prophylaxe bezüglich der Beaufsichtigung des Verkehrs mit **Nahrungs- und Genufsmitteln** zu. Verdorbene oder verdächtige Nahrungsmittel müssen vernichtet werden. Der Handel mit Milch und insbesondere der Mißbrauch des Wasserzusatzes bedarf einer strengen Kontrolle. Eis darf nur in völlig einwandfreiem Zustand, aus nicht infizierten Teichen und Flüssen stammend oder künstlich aus destilliertem oder gutem Brunnenwasser dargestellt, zum Verkauf als Genußeis zugelassen werden. Verdächtiges Eis ist von der Verwendung auszuschließen.

Ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert die Wasserfrage.

Vor dem überhaupt verwerflichen Trinken von Fluß- und Hafenwasser muß in Cholerazeiten besonders gewarnt werden. In Städten, welche unfiltriertes Flußwasser den Häusern zuführen, muß zum Kochen des Trink- und Gebrauchswassers aufgefordert werden. Aber auch das filtrierte Wasser vermag noch Cholerakeime, wenn auch in geringerer Zahl, zu führen, und so empfiehlt es sich bei dem Auftreten von Cholerafällen, deren Entstehung auf das Wasser zurückgeführt werden muß, alsbald zum Kochen des Trink- und Gebrauchswassers aufzufordern. Hankin empfiehlt statt dessen den Zusatz von Kalium hypermanganicum zu verdächtigem Wasser (bis zur 24 Stunden anhaltenden Rotfärbung). In Notfällen kann auch die Desinfektion mit Bromwasser nach Schumburg erwogen werden.

Weiterhin ist es Aufgabe der Staatsverwaltung, die Infektion des Flußwassers durch Cholerakeime zu verhindern. In dieser Beziehung ist vor allem eine sorgfältige Kontrolle der Schiffe und ihrer Bewohner erforderlich. Ob es möglich ist, die Schiffer zu veranlassen, ihre Dejektionen nicht in den Fluß gehen zu lassen, erscheint mir zweifelhaft. Indem aber die Schiffer, Flößer und Fischer gezwungen werden, einwandfreies Trinkwasser auch zum Reinigen des Geschirrs mit sich zu führen, wird gewiß eine Infektion häufig verhindert. Außerdem empfiehlt es sich, alle Schiffe ständig zu überwachen. Es kann das an den Ausgangs- und Eingangshäfen und bei Flußschiffen auch an gewissen Knotenpunkten geschehen. Eine derartige Kontrolle braucht den Verkehr nur dort zu hemmen, wo durch Erkrankungen ernste Gefahr droht. Sie ist aber für alle Schiffer eine ständige Mahnung, den hygienischen Anordnungen Folge zu leisten.

Es wird aber auch eine ganz andere Desinfektion und Behandlung der Aborte und der in die Flüsse mündenden Sielanlagen erfolgen müssen, als sie jetzt gebräuchlich ist. Wir dürfen nicht vergessen, daß ein an organischen Bestandteilen reicheres Flußwasser an Fähigkeit, als Nährboden für Mikroorganismen zu dienen, gewinnt.

Daß in Cholerazeiten die Ansammlung von vielen Menschen auf **Messen** oder **Märkten** durch die leichtere Übertragung der Cholerakeime auf eine größere Zahl von Menschen Bedenken erregen muß, sei ebenfalls erwähnt. Besonders berüchtigt sind in dieser Beziehung die Pilgerzüge der Muhammedaner.

Es hat deshalb in letzter Zeit eine Beaufsichtigung der Pilgerschiffe stattgefunden. Indessen bietet die große Zahl und die Widerspenstigkeit derselben ein Hindernis, und so ist es gelegentlich nicht gelungen, eine Einschleppung der Seuche von Mekka nach Ägypten zu verhindern. Mit der größeren Ausdehnung und Strenge der Beaufsichtigung dürfte sich aber das Resultat bessern. Aus den gleichen Gründen ist es auch nicht zweckmäßig, in Cholerazeiten und Choleragegenden

größere Manöver abzuhalten. Neben diesen Aufgaben hat aber die öffentliche Verwaltung in Cholerazeiten noch reiche Gelegenheit, ihre Tatkraft und ihr Können zu zeigen. Die Sorge für ärztliche und leibliche Pflege durch Hausbesuche von Kommissionen oder einzelnen Mitgliedern dieser, durch Errichtung und Ausdehnung von Volksküchen etc. vermag vieles im Gefolge der Seuche sich einstellendes Elend zu mildern, wie es andererseits durch Aufdeckung von Schäden der Verbreitung der Seuche entgegenzutreten vermag.

Auch eine vollständige **Aufklärung** des Publikums über das Wesen der Cholera und über die Verbreitung derselben durch den Stuhlgang und durch Unreinlichkeit ist erwünscht. Gleichzeitig empfiehlt es sich, zu individuellen Vorsichtsmaßregeln zu mahnen.

c) Die individuellen Vorsichtsmaßregeln.

Die individuellen Vorsichtsmaßregeln bestehen einmal in der Vorsorge, daß keine mit Kommabazillen verunreinigte Speisen und Getränke in den Verdauungskanal gelangen, und zweitens in **regelmäfsigem Leben** ohne Exzesse im Essen und Trinken, damit dem Körper die Fähigkeit verbleibt, etwa eingedrungene Choleravibrionen ohne Entstehung einer schweren Krankheit zu eliminieren.

Bezüglich des ersteren Punktes ist es notwendig, vor jeder Mahlzeit die Hände zu waschen, Speisen und Getränke nur in gekochtem oder völlig einwandfreiem Zustande zu nehmen, sowie das für die Speisen benutzte Geschirr durch Waschen mit einwandfreiem oder gekochtem Wasser vor der Infektion zu bewahren. An besonders gefährdeten Stellen kann auch durch Erhitzen von Porzellan oder Glas eine Desinfektion stattfinden. Auch das Brot und etwaige kalte Speisen, welche nicht unbedenklich sind, können durch Abbrennen von anhaftenden lebensfähigen Kommabazillen befreit werden. Das gleiche wird bei Brot durch einstündiges Erwärmen in einem Bratofen bei 70—80° erreicht. Unter der möglichsten Beschränkung des Essens auf gekochte Speisen (wobei Wein, gutes Bier und Mineralwasser erlaubt sind) empfiehlt es sich indessen, die sonstige Lebensweise, soweit angängig, beizubehalten.

Ein wesentlicher Wechsel in der Ernährung ist aus dem einen Grunde nicht gut, weil dadurch leicht eine Störung der Funktion des Verdauungskanals hervorgerufen wird, welche der Ansiedelung und Entwicklung der Kommabazillen Vorschub leistet. Daß Exzesse in dieser Richtung besonders schädlich werden können, muß immer von neuem betont werden. Als Ursache einer besonderen Disposition für schwere Choleraerkrankungen muß vor allem der **akute** und **chronische Alkoholismus** bezeichnet werden. Auch anderweitig geschwächte Personen bedürfen einer ganz besonders sorgfältigen Prophylaxe. Außerdem ist die Mahnung nicht unzweckmäßig, fremde und insbesondere verdächtige Aborte zu vermeiden und auf den Besuch von Häusern zu verzichten, in welchen sich Cholerakranke oder Choleraverdächtige befinden, wiewohl ein sicherer Beweis der Choleraübertragung auf diesem Wege kaum erbracht ist. Die Schulen schließen zu lassen, dürfte in hygienisch gut geordneten Städten keinen Zweck haben. Wohl aber empfiehlt es sich, an allen Stellen, an welchen täglich, wie in Schulen und Fabriken, ein größerer Zusammenfluß statthat, eine Gesundheitskontrolle einzuführen. Erkrankte werden alsbald dem Arzt überwiesen.

Nach den Erfahrungen der letzten Jahre dürfen wir hoffen, durch diese prophylaktischen Maßnahmen bei gleichzeitig fortschreitender Assanierung der Städte in der Folge größere Choleraepidemien zu verhüten.

Von Haffkine ist in den letzten Jahren eine Methode zur Anwendung ge-

bracht, durch subkutane Injektionen von Cholerakulturen eine individuelle Prophylaxe zu erzielen; da durch diese Inokulationen eine starke Bildung von Choleraantikörpern im Blute angeregt wird, so läßt sich theoretisch nichts dagegen einwenden. Es sind nun in den letzten Jahren an 60000 Personen nach HAFFKINE behandelt worden, und die Resultate dieser Behandlung sind nicht unerfreulich. Jedenfalls war die Sterblichkeit der geimpften sehr gering. So wurden in einem Gefängnis 202 Personen geimpft, 207 nicht geimpft. Die Nichtgeimpften hatten 9,9 % Erkrankungen und 4,95 % Todesfälle, die Geimpften 3,39 % Erkrankungen und 2,41 % Todesfälle. SIMPSON glaubt, daß die Mortalität sich um 72 % vermindert habe. Weitere Versuche müssen lehren, ob die Methode sich dauernd bewährt. Sie könnte dann in dem endemischen Gebiet der Cholera viel leisten. Doch scheint der Schutz nach Jahresfrist zu schwinden.

Die Behandlung der Cholera.

Erfreulicherweise ist die Zeit vorüber, in welcher in der Behandlung der Cholera therapeutische Spekulationen von Ärzten und Laien eine hervorragende Rolle gespielt haben. Vor allem war es die Jagd nach spezifischen Heilmitteln, welche das Feld beherrschte. Gewiß ist die Möglichkeit, spezifische Heilmittel gegen Cholera zu erhalten, nicht ausgeschlossen. Vor allem dürfen wir von der modernen Bakteriologie Fortschritte in dieser Hinsicht erwarten, welche uns schon ein von KITASATO hergestelltes anscheinend wirksames Choleraantitoxin geschenkt hat. Ob die neuerdings von CHARITONOFF empfohlene Behandlung mit innerlicher Darreichung einer heißen Kali hypermanganicum-Lösung von schwach violetter Farbe mehr Erfolge haben wird als Chlorwasser und ähnliche Medikamente, muß die Zukunft lehren.

a) Die Behandlung der Cholerainfektion ohne wesentliche Krankheitssymptome.

Die Behandlung der Cholerainfektion ohne wesentliche Krankheitssymptome wird nur selten an den Arzt herantreten. In der Regel wird dieser Befund durch einen Zufall erhoben. Indessen sprechen manche Erfahrungen dafür, daß diese Form nicht allzu selten ist, und wesentlich von diesem Gesichtspunkte aus sind alle jene allgemein-hygienischen Maßnahmen zu betrachten, welche als individuelle Prophylaxe schon zuvor besprochen sind.

b) Die Behandlung der Choleradiarrhöe.

Jeder an „Choleradiarrhöe" Leidende oder jeder Patient, bei welchem der Verdacht einer solchen besteht, bedarf der Bettruhe und Bettwärme. Häufig geht bei diesem Verfahren das Leiden in Heilung über, ehe die bakteriologische Diagnose gestellt werden kann. Diese Heilung dokumentiert sich dadurch, daß die seltener werdenden Stühle wieder eine fäkulente Beschaffenheit annehmen. In dem oder den ersten von diesen finden sich vielleicht noch Choleravibrionen, aber auf die Dauer erliegen diese der Einwirkung der normalen Darmfäulnis. So erfolgt die restitutio ad integrum, ohne daß ein medikamentöser Eingriff stattgefunden hat.

Wie häufig diese Spontanheilung ist und wie häufig die Choleravibrionen den Darm passieren, ohne zu wesentlichen Krankheitssymptomen zu führen, läßt sich allerdings nicht sagen, da derartige Fälle nur ausnahmsweise dem Krankenhause zugeführt oder bakteriologisch untersucht werden. Indessen geben die eingehenden

Beobachtungen aus dem Sommer und Herbst 1893 wenigstens einige Anhaltspunkte. Unter 150 Fällen, bei welchen infolge des Choleravibrionenbefundes die Diagnose auf Cholera indica gestellt wurde, befanden sich nur 80 mit dem typischen Symptomenbild; 36 Fälle litten an Durchfall mit ein- oder mehrmaligen Erbrechen, bei 24 Fällen fanden sich nur Durchfälle verschiedener Intensität. Einzelne von diesen heilten ohne jede Therapie bei Fortsetzung der gewöhnlichen Tätigkeit aus. Einmal fanden sich Kommabazillen bei einem ganz gesunden Mann und neunmal als zufällige Komplikation einer anderweitigen Erkrankung. Es zeigen diese Befunde jedenfalls, daß die Kommabazillen den Magendarmkanal bei einer großen Zahl von Menschen passieren können, ohne daß schwere Störungen nachfolgen.

Häufig genug erfolgt aber die Heilung der Choleradiarrhöe nicht auf so einfachem Wege. Es liegt nun seit alten Zeiten der Gedanke nahe, das wesentlichste Symptom der Erkrankung, die Diarrhöe, durch Opium zu sistieren und so die Heilung herbeizuführen. Insbesondere in dem Heimatland der Cholera erfreut sich das **Opium** mit und ohne Adstringentia oder Aromatica seit Jahren der ersten Stelle in der Therapie der Cholera, speziell in den allerersten Stadien ihres Beginnes. Die offiziell von der englischen Regierung in Epidemiezeiten unter das Volk verteilten „adstringent pills" bestehen aus Opium, Assa foetida, Piper niger und Kampfer.

Schäfer empfahl 1831 ein dünnes Infusum menth. pip., wovon alle Viertelstunden ein Glas warm mit einem Zusatz von 2 Tropfen Tinct. opii crocat. getrunken wurde.

Berücksichtigen wir die Möglichkeit der Spontanheilung durch Rückkehr der normalen Darmfunktionen, so dürfte sich die günstige Wirkung des Opiums in Verbindung mit Mitteln, welche die Darmtätigkeit anregen, für einzelne Fälle erklären. Indessen sind auch Beobachtungen gemacht worden, welche die Opiumtherapie nicht ganz rationell erscheinen lassen. Es gelang zwar, die Diarrhöe für mehrere Stunden zu sistieren, aber mit dem Aufhören der intensiven Opiumwirkung traten die Durchfälle von neuem auf und führten zu um so schwereren Störungen oder nötigten infolge der eintretenden Schwächezustände zu anderweitigen therapeutischen Eingriffen. Vereinzelt aber schloß sich an die Opiumbehandlung mit oder ohne Auftreten stärkerer Durchfälle das Bild des schweren Choleraanfalls an (vgl. Rumpf).

Dieses Vorkommen läßt daran denken, daß die zunächst hervorgerufene Ruhigstellung des Darmes zu einer Vermehrung der Kommabazillen in diesem oder zu einer durch Resorption des Choleragiftes bedingten Intoxikation die Veranlassung gegeben hat. Diese dürfte besonders in solchen Fällen leicht eintreten, in welchen das Epithel des Dünndarms nekrotisiert ist. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es nicht ganz unbedenklich, ohne weitergehende Erwägungen nur auf Grund der bestehenden Durchfälle Opium zur Ruhigstellung des Darms zu verordnen.

Allerdings hat das Opium noch wesentliche andere Wirkungen. Neben einer Beeinflussung des gesamten Nervensystems muß demselben auch ein direkter oder indirekter Einfluß auf krampfhafte Zustände der glatten Muskulatur zugeschrieben werden. Reizungszustände in dieser sind aber in dem Symptomenbilde der Cholera einmal im Gefäßsystem und zweitens im Darm vorhanden. Partielle Krämpfe der glatten Muskulatur des Darmes können ebenso wie bei anderen Intoxikationen eine partielle Zurückhaltung des Darminhaltes bedingen, während die reichlichen diarrhoischen Entleerungen fast an eine völlige Entleerung des Darmes denken lassen. Eine Herabsetzung dieser Erregbarkeit des Darmes durch Opium kann somit ganz günstig wirken, doch darf dieselbe nicht so stark sein, um eine völlige Obstipation zu erzielen.

Praktisch gestaltet sich in der Regel die ärztliche Tätigkeit so, daß der Kranke wegen Diarrhöe den Arzt aufsucht. Lange bevor die Diagnose einer Choleradiarrhöe gestellt werden kann, fällt dem Arzte die Aufgabe der Behandlung zu. In solchen Fällen läßt sich gegen die Verordnung kleiner Mengen Opium gewiß nichts sagen, sobald nicht durch die stärkere Anfüllung eines vielleicht aufgeblähten Darmes die Anwesenheit reichlicher Zersetzungsprodukte sich dokumentiert. Da nur kleine Dosen angebracht sind, so empfiehlt sich außer der oben erwähnten Medikation von SCHÄFER für den Erwachsenen vielleicht folgende Verwendung:

Rp. Tinct. Opii simpl. 5,0
Tinct. Chin. comp. 50,0
M.D.S. Nach Bericht 1 Teelöffel voll zu nehmen.

oder

Rp. Tinct. Valerian. 20,0
Elixir. Aurant. comp.
Tinct. aromat. āā 15,0
Tinct. Opii simpl. 5,0.
M.D.S. Zwei- bis dreistündlich 20—25 Tropfen zu nehmen.

Man könnte indessen die Anwendung des Opiums auch mit derjenigen von leichten Abführmitteln verbinden:

Rp. Opii puri 0,02
Hydrarg. chlorat. mit. 0,05—0,3
Sacchar. alb. 0,5
Dreistündlich 1 Pulver zu nehmen.

In der Hamburger Epidemie von 1892 ist aber das Opium auf Veranlassung des englischen Arztes Dr. WALL, welcher es in mannigfachen Epidemien in Kalkutta erprobt hatte, noch in anderer Anwendung versucht worden. Weniger in Fällen frischer Choleradiarrhöe als in solchen, welche in das Stadium cyanoticum überzugehen drohten, spritzte Herr Dr. REICHE etwa 15 Tropfen des Extr. Opii liquid. aquos.[1]) subkutan ein. In einer Anzahl von Fällen war eine günstige Beeinflussung der Zirkulation, ein Verschwinden der cyanotischen Farbe, ein Heben des Pulses deutlich bemerkbar.

Sehen wir von der Opiumbehandlung ab, so taucht als ein Ausfluß moderner wissenschaftlicher Bestrebungen der Gedanke auf, daß die **Einführung spezifisch-antiseptischer Arzneikörper** in den Magendarmkanal das Wachstum der Kommabazillen hemmen und die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes hindern könne. Indessen können alle einzig auf dieser Indikation beruhenden Maßnahmen als erfolgreich nicht bezeichnet werden.

Diese Versuche sind vielleicht zuerst in der Königsberger Epidemie von LEYDEN gemacht worden, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. In dieselbe Kategorie dürfte auch das von DYES als Spezificum empfohlene Chlorwasser einzureihen sein. Die Versuche, welche wir im Anfang der Hamburger Epidemie mit Chlorwasser gemacht haben, gaben so wenig ermutigende Resultate, daß wir bald davon abstanden. Ebensowenig Günstiges konnte von den Ärzten der Hamburger Cholerahospitäler bezüglich der Verwendung von Wismut, Tannin, Salicylsäure, Pyoktanin, Kreolin, Kreosot und Kresolpräparaten berichtet werden.

Das gleiche gilt von dem von HUEPPE und LÖWENTHAL empfohlenen Salol und dem in der Folge von HUEPPE empfohlenen Tribromphenol-Wismut. Es ist dieses Versagen einer a priori zweckmäßig erscheinenden Maßnahme einigermaßen überraschend. Die Erklärung liegt aber wohl darin, daß mit dem Absterben der Kommabazillen

---

[1]) Pharmak. angl.

in dem seiner Epithelschicht beraubten Darmkanal die Aufnahme von Giften aus diesem in den Körper nicht verhindert wird. Die in die Darmwand in reichlicher Menge eingedrungenen Kommabazillen werden außerdem von den in den Darm eingeführten Mitteln gar nicht getroffen.

Auch von der Anwendung von **Salzsäure** und **Milchsäure** (letztere ist neuerdings von Dujardin-Beaumetz empfohlen worden) haben wir hervorragende Erfolge nicht gesehen. In einzelnen Fällen erlangte allerdings durch die Einfuhr reichlicher Mengen von Säuren der Magen- und Darminhalt bis zur Valvula Bauhini eine deutlich saure Reaktion; indessen gelang es doch, aus diesem bei der Obduktion gefundenen sauren Magen- und Darminhalt Kommabazillen zu züchten. Wurde somit in einzelnen Fällen trotz reichlicher Säurezufuhr der Exitus letalis nicht verhindert, so haben wir doch neben der anderweitigen Behandlung als Getränk mit Vorliebe eine Lösung von Zitronensäure gegeben und glauben mindestens sagen zu können, daß ein Schaden durch diese nicht hervorgerufen wurde. In den letzten Jahren hat Neeb angeblich erfolgreiche Versuche mit der innerlichen Verabreichung von Kalium hypermanganicum gemacht. Er gab von einer Lösung 1:2000 zuerst 150 g auf einmal und sodann $^1/_2$stündlich 30 g; außerdem Excitantien, Tee und Kognak etc.

Nach den wenig günstigen Erfahrungen moderner Magen- und Darm-Antisepsis haben wir vor allem eine ältere Behandlung wieder in ihr Recht treten lassen, welche die möglichste Entfernung der Kommabazillen aus dem Darmkanal als erste Indikation betrachtet.

Wie Lebert meldet, hat Jules Guérin schon 1849 jede Cholerine mit **Ricinusöl** behandelt und in der Folge ist dasselbe auch in England vielfach gebraucht worden. 1—2 Eßlöffel je nach der Größe des Patienten dürften in den meisten Fällen genügen.

Neben dem Oleum Ricini kommt zu dem gleichen Zweck **Kalomel** in Betracht. Die Verwendung des Kalomel in der Choleratherapie ist nicht ganz neu. Schon aus dem Ende der 30er Jahre datieren Berichte über seine Verwendung von englischen Ärzten. 1840 warf Amelung die Frage auf: „Dürfte Kalomel in kleinen Gaben bei Cholera von Nutzen sein?“ Ende der 40er Jahre schließlich wurde es, wieder besonders von englicher Seite, von Stedman, Allan, Allen, Roger warm empfohlen.

Weiterhin hat Felix Niemeyer in der Magdeburger Epidemie, Leyden in der Königsberger Epidemie einen ausgedehnten Gebrauch von demselben gemacht. Auch von Ziemssen empfiehlt dasselbe warm. Die Dosierung der einzelnen Autoren ist verschieden. Bald werden größere Einzeldosen von 0,3—0,5 empfohlen, dreimal mit nachfolgenden kleinen Dosen, bald überhaupt kleine Dosen von 0,03—0,05 empfohlen. In der Hamburger Epidemie ist von beiden Arten der Kalomelbehandlung Gebrauch gemacht worden; da wir indessen bei zwei Fällen, welche mit den größeren Dosen behandelt waren, die Erscheinungen typischer Quecksilbervergiftung an dem Darme und den Nieren beobachten konnten, so möchte ich weit mehr zu den kleinen Dosen von 0,03—0,05 mehrmals am Tage raten. Diese Behandlung wird 1—2 Tage fortgesetzt. In der Regel tritt infolge dieser Behandlung nur eine geringe Vermehrung der diarrhoischen Stühle ein. Zunächst pflegen dieselben an Farbe unverändert zu sein, jedenfalls ist kaum eine Grünfärbung beobachtet worden, aber häufig tritt im Laufe der nächsten Tage eine gelbe oder braune Farbe des Stuhls auf. Auf diese Weise erhält der Erwachsene etwa 0,6 bis höchstens 1 g Kalomel in 2—3 Tagen. Diese Dosen, welche für Kinder etwas zu vermindern sind, dürften dem beabsichtigten Zwecke genügen.

Nimmt die Zahl der Stühle nicht ab, so liegt die Gefahr vor, daß durch die dauernd vermehrte Peristaltik des gereizten Darms die Erweiterung der Unterleibsgefäße zunimmt und so im übrigen Gefäßsystem eine Verminderung der Blutmenge

und eine Beeinträchtigung des Gaswechsels in den Lungen statthat. Zur Bestimmung dieses Wechsels der Therapie kann der Puls des Patienten zu Rate gezogen werden. Ist derselbe beschleunigt und klein, so wird mit der Beruhigung der Peristaltik und einer Einwirkung auf die Zirkulation nicht lange gezögert werden dürfen. Am meisten empfiehlt es sich, diese mit einer **subkutanen** Injektion nach WALL-REICHE einzuleiten. Doch kann man auch von der oben erwähnten inneren Verabreichung von **Opium** Gebrauch machen.

Neben dieser Behandlung kommt jetzt die **gerbsaure Enteroklyse** CANTANI's in Betracht.

CANTANI hat dieselbe seit 1870 in die Therapie der Darmkrankheiten eingeführt und sie speziell bei der Cholera verwandt, weil nach seiner Erfahrung die neapolitanischen Lohgerbereien bei allen Choleraepidemien von der Cholera wenig oder gar nicht zu leiden hatten, während die Gerbereien des Handschuhleders, wo nicht Gerbsäure verwendet wird, von derselben arg mitgenommen waren. Er suchte die Wirkung der Enteroklyse darin, daß die Flüssigkeit verhältnismäßig häufig die BAUHIN'sche Klappe überwinde und so, in den Dünndarm gelangt, eine desinfizierende und adstringierende Wirkung entfalte, eine Anschauung, welche bezüglich der Beeinträchtigung der Cholerabazillen durch die Gerbsäure in Versuchen von MANFREDI und DE SIMONE ihre Bestätigung fand.

Nach CANTANI's Vorschrift läßt man 1—2 l einer 1% Lösung von Acidum tannicum bei einer Temperatur von 39—40° C durch den Irrigator in den Mastdarm mehrmals per Tag einlaufen. Aus eigener Erfahrung möchte ich hinzufügen, daß es sich empfiehlt, den Einlauf unter geringem Druck und möglichst, langsam vorzunehmen. Recht häufig wird die Eingießung kurze Zeit nach dem Einlauf wieder entleert, und es gelingt mit aller Anstrengung nicht, beträchtliche Mengen in den Darm einzuführen. Nichtsdestoweniger kann die Wirkung der Eingießungen nicht bestritten werden. In vielen Fällen erfolgt eine Beruhigung des Darms, sei es durch die Wirkung der Gerbsäure oder der zugeführten Wärme; in einzelnen Fällen ließ sich eine deutliche Besserung der Herzaktion konstatieren, so daß die Methode als praktisch und leicht ausführbar warm empfohlen werden kann.

Die von uns angestellten Versuche, die Gerbsäure durch andere Medikamente wie Kreolin etc. zu ersetzen, hatten nicht mehr Erfolg zu verzeichnen als LUSTIG's Versuche in der Triester Choleraepidemie von 1886.

In neuester Zeit hat VON GENERSICH eine von ihm als Diaklysmos bezeichnete Ausspülung des Verdauungskanals vom Mastdarm aus mit weit größeren Mengen von Flüssigkeit (5—15 l einer 1—2 ‰ Tanninlösung) in einigen Fällen erprobt und empfohlen. Die Flüssigkeit wurde auf 38—40° C erwärmt und bei einem Druck von 80—100 ccm irrigiert, wobei der After um die Ansatzröhre kräftig zusammengedrückt werden mußte. Der Einfluß wird bei Unbehagen der Kranken zeitweise unterbrochen, kann aber nach kurzer Zeit wieder beginnen. Nach einiger Zeit soll reichliches Erbrechen der in den Mastdarm irrigierten Flüssigkeit erfolgen. Auf diese Weise könne man bis zu 15 l durchströmen lassen. Entfernt man alsdann den Irrigator, so entleert sich zwar eine Menge der Flüssigkeit wieder, doch bleiben 1—2 l zurück. Die Resultate VON GENERSICH's sind entschieden beachtenswert. In der nächsten Epidemie dürfte es sich empfehlen, diese Modifikation und Erweiterung der CANTANI'schen Enteroklyse in Anwendung zu ziehen. Ob es in vielen Fällen ratsam sein wird, mit so hohem Druck die Eingießung auszuführen, wird der Entscheidung vorbehalten bleiben müssen.

Die Empfehlung CANTANI's, die Anwendung in einem frühen Stadium eintreten zu lassen und bei Wiederauftreten der Diarrhöe einige Tage mit dieser Behandlung fortzufahren, verdient entschieden hohe Beachtung. Gerade die Anfangsdiarrhöe muß sorgfältig behandelt werden, da in ihr der Schwerpunkt

der Cholerabehandlung überhaupt liegt. Deshalb empfiehlt es sich auch für den Arzt, wie das von Ziemssen so richtig betont, in einer Choleraepidemie alle Gegenstände zur gerbsauren Enteroklyse stets bei sich zu führen, um nicht durch Holenlassen aus der Apotheke und vom Instrumentenmacher unnötig Zeit zu verlieren. Allerdings läßt es sich auch mit Cantani's gerbsaurer Enteroklyse nicht vermeiden, daß Fälle von Choleradiarrhöe in das Stadium algidum oder den schweren Cholerafall übergehen.

Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert bei der Choleradiarrhöe die **Ernährung** der Kranken, besonders in der Richtung, daß Schädlichkeiten nach Möglichkeit vermieden werden. Demgemäß wird die Diät im allgemeinen die gleiche sein müssen wie bei allen Prozessen, welche mit Läsionen der Darmwand und der Anhäufung schädlicher Spaltpilze und ihrer Gifte im Darmkanal einhergehen.

Zum Frühstück empfiehlt sich vor allem Milch, wenig Tee mit Sahne, zum Mittagessen und Abendessen Haferschleim-, Arrowroot- oder Sagosuppe mit Rotwein. Ist der Appetit stärker, so kann mittags zartes, gebratenes Fleisch mit Kartoffelbrei oder Reisbrei gegeben werden, vielleicht auch Kalbs- oder Hühnerragout. Von Brot ist nur weiches oder eingeweichtes Weißbrot zu empfehlen. Als Getränk empfiehlt sich Rotwein mit Wasser oder potio hydrochlorica. Rotwein in konzentrierter Form ist im allgemeinen ebensowenig zu empfehlen als andere alkoholische Getränke in in größerer Menge. Dieselben scheinen die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabzusetzen.

Für Kinder empfiehlt sich als Getränk Wasser oder Milch, in welcher das Eiweiß von mehreren Eiern verrührt ist.

c) Die Behandlung der ausgesprochenen Cholera.

Die Behandlung der ausgesprochenen Cholera oder des **Stadium algidum** derselben begegnet weit größeren Schwierigkeiten als diejenige der Choleradiarrhöe In vielen Fällen, welche bisher nicht behandelt waren, sind die Ursache der Cholera, die Choleravibrionen, noch reichlich in dem Darmkanal vorhanden. Trotzdem die reiswasserartigen Entleerungen fortdauern (Fälle von Cholera sicca mit Fehlen der Ausleerungen sind wenigstens nicht die Regel), findet doch keine völlige Entfernung des Giftes statt. Unter der fortdauernden Transsudation in den Darmkanal finden die Kommabazillen einen günstigen Boden für ihre Weiterentwicklung, während die anderen Bakterienarten oft völlig zurücktreten. Eine reichliche Resorption des gebildeten Choleragiftes findet aus dem Darm oder aus den in die Darmwand eingewanderten Bazillen statt, toxische Erscheinungen treten in den Vordergrund, und unter diesen eine, welche der Behandlung besondere Schwierigkeiten darbietet, **das Erbrechen.** Diese Komplikation macht es einmal unmöglich, Arzneimittel per os zuzuführen und außerdem den häufig intensiven Durst der Kranken zu stillen. In einzelnen Fällen werden kleine Eisstückchen vertragen, in anderen empfiehlt es sich, mit Narcoticis eine Beruhigung des Patienten hervorzurufen. Eine Spritze **Morphium** (0,005 und mehr) ist in solchen Fällen warm zu empfehlen. Sie lindert die Krämpfe und das Erbrechen und, was mindestens ebenso wichtig ist, die Aufregung und die subjektiven Beschwerden. Von dem gleichen Gesichtspunkte aus, kann auch die subkutane Injektion von Extract. Opii aquos. liq. (vgl. S. 331) in Anwendung gezogen werden.

Die Berechtigung, das Erbrechen zu vermindern oder zu sistieren, kann allerdings bestritten werden, nachdem Alt in einer Arbeit aus der Klinik von Hitzig nachgewiesen hat, daß Gifte durch den Magen zur Ausscheidung aus dem Körper gelangen können, und somit der Gedanke nicht zurückgewiesen werden darf, daß auch bei der Cholera eine Ausscheidung des Giftes durch den Magen erfolge. Alt glaubt auch eine derartige

Substanz aus dem Erbrochenen durch Ausfällen mit Alkohol dargestellt zu haben, deren toxische Wirkung er bei Ratten und Meerschweinchen konstatieren konnte. Bedürfen diese Befunde auch noch der Bestätigung, so hat es doch nichts Überraschendes, wenn der menschliche Körper bei dem Versagen desjenigen Organs, welchem gewöhnlich die Ausscheidung schädlicher Substanzen aus dem Körper zufällt, anderer Wege sich bedient. Denn die Funktion der Nieren scheint in diesem Stadium der Krankheit beträchtlich verändert zu sein. Häufig ist kein oder nur spärlicher und meist eiweißhaltiger Harn vorhanden, und wie die Untersuchungen von Fränkel und Rumpf gelehrt haben, beruht die Ursache dieser Störung in einer typischen Erkrankung der sekretorischen Elemente, der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Da diese Erkrankung als eine toxische gedeutet werden muß, so kann man kaum erwarten, daß die Nieren ihre normale Funktion, schädliche Substanzen aus dem Körper zu eliminieren, selbsttätig oder auf Veranlassung nierenreizender Mittel zu übernehmen imstande sind.

Unter diesen Verhältnissen mußte der Gedanke naheliegen, auf dem anscheinend von der Natur gezeigten Wege weiter zu gehen, zumal nicht geleugnet werden kann, daß einzelne Fälle, welche trotz reichlichen Brechens an der Einnahme von Flüssigkeiten sich nicht hindern ließen, obwohl die letztere meist wieder entleert wurde, einen günstigen Verlauf zu nehmen schienen. Allerdings kommt für diese Fälle in Betracht, daß es meist kräftige und widerstandsfähige Naturen waren. Von diesen Gesichtspunkten aus haben wir schon während der großen Epidemie des Jahres 1892 versucht, durch **Magenausspülungen** die Ausscheidung und Entfernung des Choleragiftes aus dem Körper zu befördern.

Die damaligen Resultate waren nicht besonders glänzend. Vielleicht haben wir damals auch zu viel von der Methode gehofft und nach einer kleinen Zahl wenig ermunternder Resultate auf die Fortführung der Versuche verzichtet. Jedenfalls waren die Erfolge in der kleinen Epidemie von 1893 wesentlich besser und bei einigen Fällen nach mehrfach wiederholter Ausspülung sogar überraschend. Doch ist es stets mißlich, aus wenigen Beobachtungen allgemeine Schlüsse zu ziehen.

Jedenfalls fehlt es seither an therapeutischen Maßnahmen, welche mit Sicherheit eine Entgiftung des Körpers im Stadium algidum in Aussicht stellen.

Am nächsten liegt es noch, die Fähigkeit des Darmes nach dieser Seite in Anspruch zu nehmen, zumal es vielleicht nach dem Verfahren von Generisch gelingen wird, größere Mengen von Flüssigkeit in den Darm einzuführen und wieder zu entleeren. Ähnliche Gesichtspunkte haben ja wenigstens zum Teil Cantanis **gerbsaure Enteroklyse** veranlaßt. Der Umstand, daß wir in dem Stadium algidum keineswegs so erfreuliche Resultate wie dieser zu verzeichnen hatten, führte zu Versuchen mit anderweitigen Eingießungen, wie das schon oben angeführt ist. Aber auch diese gaben keine wesentlichen besseren Resultate, so daß wir zum Schluß wieder der gerbsauren Enteroklyse uns zuwandten. Nach den oben erwähnten Versuchen Genersich's dürfte es sich zunächst empfehlen, eine Lösung von nur 1 pro mille Acidum tannicum zu nehmen und größere Mengen bis zu 6 und 7 l jeweils einlaufen zu lassen. Bleibt nach mehreren derartigen Durchspülungen ein ständiger Stuhldrang zurück, so kann man eine Cantani'sche Eingießung von 1—2 % Acid. tannic. nachfolgen lassen.

Weitere Methoden, eine Entgiftung des Körpers im Stadium algidum der Cholera eintreten zu lassen, werden vor allem im Anschluß an experimentelle Untersuchungen gefunden werden müssen. Aufgabe der bakteriologischen Forschung wird es insbesondere sein, Körper zu finden, welche mit den beim Choleraprozeß in den Körper übergegangenen Toxinen unschädliche Verbindungen eingehen oder sie vernichten.

Die experimentelle Bakteriologie hat uns 1892 ein derartiges Präparat geliefert, das von Klebs dargestellte **Anticholerin**. Dasselbe wurde subkutan einver-

leibt (6—7 ccm am ersten, 5—6 ccm am zweiten Krankheitstag) und zeigte insofern eine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsbildes, als die subnormale Temperatur schwand, die Blässe und Cyanose der Haut vielfach dem normalen Verhalten wichen, der Puls sich hob, und die Krämpfe schwanden. Allerdings waren diese Erfolge selten andauernd. Vielleicht handelt es sich bei diesem Präparat weniger um ein Spezifikum, als um die allgemeine Wirkung von Bakterienprodukten. In jüngster Zeit hat Nakagawa ein von Kitasato hergestelltes Antitoxin in Japan versucht und glaubt gute Resultate besonders im Frühstadium der Cholera erzielt zu haben.

Neben der Einwirkung auf den Darm kann man zur Ausscheidung der Gifte auch an die **Haut** denken.

Allerdings liegen über die Fähigkeit der Haut, Toxine auszuscheiden oder sie auf dem Wege der Haut aus dem Kreislauf zu entfernen, experimentelle Untersuchungen nicht vor. Indessen lassen die bei vielen Infektionskrankheiten vorhandenen Veränderungen der Haut ebenso wie das in günstig verlaufenden Fällen so häufig vorhandene Choleraexanthem an ähnliche Vorgänge denken.

Zur Einwirkung auf die Haut stehen uns einmal das **heifse Bad** mit und ohne medikamentöse Zusätze und ferner schweißerregende Prozeduren zur Verfügung. Schäfer verwandte 1831 warme Bäder mit Zusatz von Seifensiederlauge oder Pottasche.

Das heiße Bad kann allerdings auch von einem weiteren Gesichtspunkt aus in der Therapie Verwendung finden. Das Stadium algidum geht, wie bekannt, in der Regel mit einem Temperaturabfall unter die Norm einher. Dabei sind die Extremitäten kühl, die kleinen Arterien der Haut verengt, die Farbe der Haut blaugrau. Es liegt nun nahe, teils den weiteren Wärmeverlust des Körpers für einige Zeit zu sistieren, teils durch Zufuhr von außen zu ersetzen und aus diesen Gesichtspunkten ein warmes oder heißes Bad zu geben. Wir haben dasselbe im Stadium algidum außerordentlich häufig verwandt und sind bis zu 44° und 45° C, sowie bis zur Dauer einer Viertelstunde gestiegen. Die erste Empfindung, welche ein derartiges heißes Bad hervorruft, ist allerdings nicht immer angenehm. Aber nach einiger Zeit wird die wohltätige Wirkung von vielen Patienten empfunden. Sowohl die Beklemmungen als die Krämpfe lassen vielfach in dem Bade nach, und diese Erleichterung wurde so dankbar empfunden, daß viele Patienten nach kurzer Zeit wieder ein heißes Bad begehrten.

Allerdings ist die günstige Wirkung nicht bei allen Patienten vorhanden. Unter einer großen Zahl solcher, welche direkt einen günstigen Erfolg aufwiesen, waren einzelne, bei welchen zwar die Wirkungen auf die Haut in Form von Rötung und Gefäßerweiterung deutlich hervortraten, bei welchen aber der Puls sich nicht hob und Ohnmachtsanfälle jedem Versuch eines längeren heißen Bades sich anschlossen. Ob diese Erscheinung vielleicht darauf zurückgeführt werden muß, daß dem linken Herz und dem Arteriensystem durch die Erweiterung der Hautgefäße zu viel Blut entzogen wurde, wage ich nicht zu entscheiden. Möglicherweise sind auch die ungünstigeren Resultate, welche Baelz bei der Anwendung des sonst in Japan so gebräuchlichen heißen Bades bei der Cholera gesehen hat, auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen.

Jedenfalls war bei einer großen Zahl der Erkrankten in der Hamburger Epidemie das heiße Bad durchaus von günstiger Wirkung. Vereinzelt schloß sich an dasselbe ein ausgedehntes Choleraexanthem an, und unter Schwinden der blaugrauen Farbe, dauernden Erhebung des Pulses wurde die Genesung eingeleitet. In anderen Fällen wurde ein zweites und drittes heißes Bad gegeben.

Auch jetzt verschwanden einzelne Symptome immer wieder, aber es hinderte das keineswegs, daß der Puls wieder klein wurde und der Tod doch eintrat, oder daß ein typisches Koma sich einstellte. Man kann vielleicht die Wirkung des heißen Bades noch erhöhen, wenn man demselben nach dem Vorgang von TROUSSEAU bei der Kindercholera 100—200 g **Senfmehl** zusetzt.

Wir haben es auch versucht, an Stelle des Wasserbades heiße Luftbäder und Dampfbäder zu setzen, doch schien der Erfolg eher geringer als größer zu sein. In einzelnen Fällen haben wir auch im Anschluß an das heiße Bad oder ohne dieses den Patienten in ihrem Bett das bei uns gebräuchliche Schwitzbad durch Zufuhr erhitzter Luft unter die Bettdecke bei freier Respiration zu teil werden lassen. Einzelne der Patienten gerieten unter gleichzeitiger Zufuhr kleiner Mengen warmer Getränke oder nach intravenöser Kochsalzinfusion in Schweiß. Von diesen Maßnahmen will speziell Herr Dr. ZIPPEL Günstiges gesehen haben. Doch fielen diese an einer sehr kleinen Krankenzahl ausgeführten Versuche sämtlich in die Zeit des Abfalls der Epidemie, in welcher mit der abnehmenden Mortalität die therapeutischen Resultate überhaupt günstiger werden.

An Stelle des heißen Bades mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken ist insbesondere von Hydrotherapeuten ein anderes Verfahren beobachtet worden:

Kräftige **Abreibungen** der Hautoberfläche mittels eines in Wasser von **niedriger Temperatur** (unter 15° C) getauchten Bettuches so lange fortgesetzt, bis die Haut stark gerötet ist, gleichzeitig alle 2 Minuten wiederholte Übergießung des Kopfes mit etwa 10 l kalten Wassers. Unmittelbar nachher wird der Kranke in das gewärmte Bett gebracht, fest zugedeckt, bekommt an die Füße eine Wärmeflasche und einen kalten, jede halbe Stunde zu erneuernden Umschlag über den Leib. Frisches Wasser zum Trinken gibt man, so oft es verlangt wird. Ist nach 3 Stunden kein Schweiß aufgetreten, dann soll die Abreibung wiederholt werden; erfolgt derselbe früher, so kann man 6 Stunden warten und braucht nur 5 Minuten bei einer Temperatur von 18° C abzureiben. Während der Kranke im Bett liegt, soll der frischen Luft ausgiebiger Zutritt gewährt werden.

In der Hamburger Epidemie hat dieses Verfahren meines Wissens kaum Anwendung gefunden. Ich selbst habe immer Bedenken getragen, bei den Schwerkranken mit subnormaler Temperatur noch eine intensive Wärmeentziehung eintreten zu lassen.

Bei der Choleradiarrhöe mögen derartige Prozeduren günstig wirken und insbesondere durch Anregung der Wärmeproduktion und der Herztätigkeit dem Einfluß der Choleratoxine entgegenwirken, wie es ja in gleicher Weise durch die heißen Bäder geschieht. Als ein recht kräftiges Anregungsmittel ist es wohl auch zu betrachten, wenn CASPER die Cholerakranken in ein warmes Bad von 34° C setzen und mit eiskaltem Wasser übergießen läßt. ROMBERG behandelte 20 Kranke in dieser Art und hatte dabei eine Mortalität von 55%, ein Resultat, welches kaum als besonders günstig bezeichnet werden kann und den Enthusiasmus begeisterter Hydrotherapeuten nichts weniger als rechtfertigen dürfte.

Eine hervorragende Rolle spielt natürlich in diesem Stadium die **Zufuhr von Flüssigkeit.** Ist auch im allgemeinen der Verlust, welchen der Körper durch die diarrhoischen Stühle erfährt, nicht so groß, wie man zeitweise anzunehmen geneigt war, so zeigt doch schon der Durst der Patienten das Verlangen des Körpers nach Flüssigkeit an.

Da größere Mengen rasch wieder erbrochen werden, so empfiehlt es sich, nur kleine Mengen eßlöffel- oder teelöffelweise nehmen zu lassen. Am meisten empfehlen sich heiße Getränke, welche rascher zur Resorption gelangen, heißer Kaffee oder heißer Tee. Doch wird man gut tun, auch den Wünschen der Patienten Rechnung zu

tragen, so mannigfaltig dieselben sein mögen. Gelingt es bei dem einen, den Durst durch heiße Getränke zu stillen, so verlangt ein zweiter kaltes Wasser oder Eis. Kohlensaures Wasser scheint leichter erbrochen zu werden. Ist einwandfreies Trinkwasser nicht vorhanden, so kann man dünnen Tee und Kaffee mit Zusatz von Kognak oder gekochtes Wasser mit einem Zusatz von Salzsäure (1 : 1000) oder Zitronensäure verabreichen lassen. Reichlichere Mengen von Alkohol scheinen aber nach unseren Erfahrungen eher ungünstig zu wirken.

Es empfiehlt sich, in allen diesen Fällen eine sorgfältige Kontrolle des Pulses auszuüben. Häufig wird derselbe mit dem eintretenden Stadium algidum der Cholera direkt klein. Gleichzeitig mit dem Kleinerwerden des Pulses werden auch die Herztöne leiser, und der zweite Herzton verschwindet häufig ganz. Ist diese Erscheinung eingetreten, so gelingt es nur selten, durch Zufuhr von Wärme im heißen Bad oder durch Zufuhr von heißer Flüssigkeit, sei es per os oder sei es per Mastdarm, die Zirkulation zu heben. Durch Einspritzungen von **Kampferöl**, welche zweckmäßigerweise bei drohendem Stadium algidum häufiger gegeben werden, wird dieser Indikation nicht mehr genügt. Es tritt dann die Aufgabe an den Arzt heran, durch **subkutane** oder **intravenöse Infusion** von Kochsalzlösung die Herztätigkeit anzuregen.

Welcher dieser Methoden der Vorzug zu erteilen ist, dürfte noch unentschieden sein. Doch sind die Gefahren, welche früher der intravenösen Infusion zugeschrieben wurden, in einem Krankenhaus jedenfalls nicht vorhanden. Die intravenöse Infusion ist zweifellos die ältere der beiden Methoden, wenn sie auch vor der Hamburger Epidemie etwas verlassen zu sein scheint. Schon in der Epidemie von 1831—1832 hat der Engländer Dr. Thomas Latta 6 Fälle, Mc Kintosh 156 Fälle in dieser Weise behandelt.

Latta injizierte schon damals recht bedeutende Mengen sog. physiologischer Kochsalzlösung, etwa von Körpertemperatur, in die verschiedensten Venen und schildert die auftretenden Folgen ganz eingehend.

In der Folge hat vor allem Hayem die intravenöse Infusion in dem Stadium algidum der Cholera benutzt. Er bediente sich einer Lösung, welche 5 g Kochsalz und 10 g reines schwefelsaures Natron auf den Liter enthielt, und injizierte von dieser Lösung vermittelst einer Saug- und Druckpumpe 1 ½—2 ½ l in einer Temperatur von 38° C auf einmal in die Vene. Er behauptet, von dieser Methode gute Erfolge gehabt zu haben, besonders wenn große Quantitäten und in schweren Fällen oftmals in die Adern eingegossen wurden. Ein Schaden wurde niemals beobachtet. Unter 90 derartig Behandelten zählt er 27 Genesene und 63 Tote, also etwa 30 % Genesene und 70 % Tote, während das Stadium algidum, in welchem diese Methode doch einzig zur Anwendung gelangt, im ganzen weniger günstige Verhältnisse der Genesung darbietet. Ein Vergleich mit der Gesamtzahl der anderweit Behandelten und Gestorbenen ist natürlich nicht angängig.

Im Jahre 1866 hat dann Guttmann drei Fälle mit intravenösen Infusionen behandelt, ohne einen Fall zu retten.

Diesen wenig erfreulichen Resultaten ist es wohl zuzuschreiben, wenn einzelne Autoren vor der Anwendung der intravenösen Infusion gewarnt haben. Wenn wir in Hamburg, veranlaßt durch das Vorgehen und die Resultate von Dr. Rieder trotzdem eine ausgedehnte Anwendung dieser Methode versuchten, so war das vor allem durch die seit den früheren Versuchen erfolgte Einführung aseptischer Wundbehandlung gerechtfertigt. Es kommt aber hinzu, daß in dem algiden Stadium der Cholera die Eröffnung einer Vene und die Einführung einer Kanüle in diese nicht mehr Schwierigkeiten darbietet, als die entsprechende Operation an der Leiche.

Ich möchte auch hier gleich hinzufügen, daß offenbare Schädigungen der Patienten durch diese Methode kaum beobachtet sind.

Das erste Resultat einer derartigen Infusion in die Vena mediana oder saphena ist häufig im höchsten Maße überraschend; kaum sind 3/4—1 l der am besten auf 40° C erwärmten Flüssigkeit[1]) aus dem Irrigator eingelaufen, so hebt sich der Puls des Patienten, tiefe Atemzüge erfolgen, die Somnolenz schwindet, die eben noch graublaue Farbe der Haut nimmt einen mehr rötlichen Ton an. Der Patient, der seither teilnahmlos dagelegen hatte, verlangt zu trinken — kurz, von dem schweren Bilde, wie es die Cholera im Stadium algidum darbietet, ist kaum noch eine Andeutung vorhanden. So günstig ist das Resultat der intravenösen Infusion nun keineswegs in allen Fällen. Bei einzelnen Patienten bleibt jede Reaktion aus, insbesondere hebt sich der Puls und die Herztätigkeit nicht. Ich habe das gelegentlich beobachtet bei einer Infusion, welche durch ein Versehen nur eine Anfangstemperatur von 30,5° hatte und durch weiteres Zugießen von heißer Flüssigkeit nur auf 34,0° erwärmt werden konnte, und bin deshalb geneigt, eine der wesentlichsten Wirkungen der Infusion in der Wärmezufuhr zu suchen. Ich habe es aber auch in anderen Fällen gesehen, und in solchen schwerster, vielleicht komplizierter Intoxikation erwies sich auch der Versuch weiterer intravenöser Infusionen meist als vergeblich.

So erfreulich und hoch überraschend sich das erste Resultat der intravenösen Infusion gestaltet — von einer dauernden, die Genesung einleitenden Wirkung ist nicht immer die Rede. Häufig ist nach mehreren Stunden der alte Zustand zurückgekehrt. Dann ist wohl eine zweite und später eine dritte und vierte Infusion gemacht worden. Bis zu 4 und 6 l (vereinzelt sogar noch mehr) einer 0,6 % NaCl-Lösung sind auf diese Weise einzelnen Patienten im Laufe der Zeit infundiert worden, nicht immer, aber doch häufig mit anscheinendem Dauererfolge. Doch gingen auch von diesen anscheinend Geretteten noch viele im Koma zugrunde. In einzelnen Abteilungen wurden den Infusionen auch medikamentöse Zusätze (0,1—1,0 % Thymol, Wasserstoffsuperoxyd 1 : 1000, Alkohol) beigefügt, ohne daß sich bis jetzt ein abschließendes Urteil über diese Versuche geben ließe. Im ganzen gestaltet sich das Resultat der intravenösen Infusionen so, daß von 631 Männern 135, von 677 Frauen 134, von 163 Kindern 50 dauernd geheilt wurden. Es ergibt das für die Männer und Frauen 20—21 %, für die Kinder 30 %, insgesamt 23,7 % Heilung. Da nun, wie bekannt, das Stadium algidum auch ohne die intravenöse Infusion zur Genesung führen kann (nach Griesinger in 20 % der Fälle), so dürfen diese Resultate keineswegs als glänzend bezeichnet werden. Dieselben sind aber auch in anderer Beziehung von Interesse. Trotz reichlichster Zufuhr von Flüssigkeit, trotz vorübergehenden glänzenden Erfolges wurde die Nierenfunktion nur in einzelnen Fällen gebessert, das Stadium comatosum in keiner Weise verhindert; die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zeigten trotz dauernd hergestellter Zirkulation die gleichen Veränderungen wie in anderen Fällen, Erfahrungen, welche die Eindickung des Blutes nicht mehr als die Ursache des Choleratodes zu betrachten gestatten. Somit stellt die intravenöse Infusion nur ein symptomatisches Mittel dar, welches die drohende Herzlähmung ebenso bekämpft, wie es die Tracheotomie bei manchen Fällen von Respirationsstörung tut. Die von Silbermann empfohlene intraarterielle Infusion wurde nur bei 17 Patienten versucht, ergab aber nur nur drei Heilungen. Abgesehen von diesem ungünstigen Schlußresultat bietet sie auch weit größere Schwierigkeiten (vgl. Sick).

[1]) Eine Abkühlung um 1—2° erfolgt sehr leicht durch Schlauch und Kanüle.

Die von Gärtner und Beck empfohlene Infusion einer wesentlich stärkeren Kochsalzlösung hat vor der gewöhnlichen keine Vorzüge.

Neben der intravenösen Infusion ist insbesondere durch Cantani die subkutane in die Choleratherapie eingeführt worden, nachdem schon 1883 Michael und ferner Samuel auf experimentelle Untersuchungen und therapeutische Erwägungen gestützt, dieselbe empfohlen hatten. Cantani bediente sich einer Lösung, welche im Liter 4,0 g Natrium chlorat. und 3,0 g Natrium carbon. enthielt. Von dieser Lösung werden 1—1 1/2 l in einer Temperatur von etwa 40° C an zwei oder drei Stellen in die beiderseitigen Ileocostalgegenden oder in die Bauchwand infundiert.

Cantani gibt der subkutanen Infusion aus vielerlei Gründen den Vorzug vor der intravenösen. Neben den Gefahren der intravenösen Infusion (die übrigens im Krankenhaus kaum noch vorhanden sind) betont er, daß die langsamere Mischung des Blutes mit der Kochsalzlösung auch eine dauerndere Wirkung im Gefolge habe. Indessen kann nur eine vergleichende Untersuchung hier entscheiden, und diese ist aus einem Grunde außerordentlich schwer, weil die einzelnen Epidemien ebenso wie die Fälle der verschiedenen Krankenhäuser in ihrer Schwere nicht völlig gleich sind, und weiterhin, weil die subkutane Infusion infolge der leichteren Anwendung vielfach in minder schweren Fällen gemacht wird als die intravenöse. Das ist vielleicht auch der Grund, weshalb Hager nach Untersuchungen aus der Abteilung von Dr. Jolasse im Alten Allgemeinen Krankenhause dazu kommt, der subkutanen Infusion vor der intravenösen den Vorzug zu geben.

Immerhin ist das Prozentverhältnis der definitiv Geheilten bei der intravenösen Infusion nicht so groß, daß ein wesentlicher Vorzug vor der subkutanen daraus geschlossen werden kann. Erstere dürfte also höchstens dort in Frage kommen, wo nur durch eine rasche und momentane Wiederherstellung der Zirkulation Hoffnung auf Erhaltung des Lebens vorhanden ist. In allen übrigen Fällen dürfte die subkutane Infusion an die Stelle der intravenösen treten können.

Die vorgeschlagene Einführung der Flüssigkeit in die Bauchhöhle, Pleurahöhle oder Harnblase gehört in das Kapitel der therapeutischen Mißgeburten.

Daß während des ganzen Verlaufes mittelschwerer oder schwerer Fälle von Cholera, auch ohne daß sich bereits ein Versagen der Herztätigkeit eingestellt hat, die wiederholte subkutane Einführung von Kampferöl sich empfiehlt, braucht nicht besonders betont zu werden; vor Äther ist eher zu warnen, da die elastizitäts- und turgorarme Haut dieser Kranken mehr noch als normal zur Nekrose zu neigen scheint.

Ist auf diese Weise und durch eine oder wiederholte Infusionen ein Überstehen des Stadium algidum erreicht, dann kommen alle die schon eben skizzierten Methoden zur Entfernung der Toxine aus dem Körper wieder in Betracht. Insbesondere empfiehlt es sich, die Patienten unter Zufuhr reichlicher Getränke schwitzen zu lassen. Häufig erfolgt dann noch unter dem Ausbruch eines Choleraexanthems die Genesung.

Ebenso häufig erfolgt indessen der Übergang in das Bild der chronischen Intoxikation. Es entwickelt sich bald langsam, bald akut, hier und da unter Fieber, häufiger bei subnormaler Temperatur das Stadium comatosum (chronische Cholera, Choleratyphoid).

d) Behandlung des Stadium comatosum (chronische Cholera).

Die Behandlung des ausgebildeten Stadium comatosum oder der chronischen Cholera (auch Choleratyphoid genannt) muß bisher als eine wenig erfreuliche bezeichnet werden. Leichtere Fälle, bei welchen nur eine geringe

Somnolenz mit oder ohne Fieber vorhanden ist, verlaufen allerdings häufig günstig. Vielfach unter dem Ausbruch eines mehr oder minder über den Körper ausgedehnten Exanthems kehrt nach einigen Tagen die normale Psyche zurück, und nun läßt die vollständige Genesung kaum lange auf sich warten. In anderen schwereren Fällen erfolgt die Genesung nach längerer Zeit, und so finden sich alle Übergänge bis zu den schwersten Formen, welche meist plötzlich unter den Erscheinungen einer Lähmung des Herzens oder der Atmung zum Tode führen.

Man wird auch in solchen Fällen durch Anwendung warmer oder auch **heifser Bäder** (bis zu 35°) oder Senfbäder und nachfolgendes Einpacken in wollene Decken oder durch Schwitzbäder im Bett eine Ableitung auf die Haut zu erzielen und durch reichliches Trinken von Milch und Wasser zu befördern suchen, indessen ist die Prognose in den schweren Fällen meist eine ungünstige.

Gelegentlich ist es auch in diesem Stadium versucht worden, Aderlässe zu machen oder diese mit nachfolgenden intravenösen Infusionen physiologischer Kochsalzlösung zu kombinieren, um eine Verdünnung der im Kreislauf befindlichen toxischen Substanzen zu erzielen, deren Ausscheidung zu befördern bezw. einen Teil derselben direkt zu eliminieren. Indessen entsprach das Resultat nicht den gehegten Erwartungen.

Bei einem Fall von Koma nach Cholera nostras hat Rumpel versucht, durch die Schlundsonde größere Mengen alkalischer Flüssigkeit in den Magen einzuführen, um durch Anregung der Diurese eine raschere Entgiftung des Körpers herbeizuführen. Gegen einen derartigen Versuch würde sich auch bei Cholera indica kaum etwas einwenden lassen.

Vereinzelt ist es auch erstrebt worden, durch Kali aceticum, Diuretin und Digitalis eine stärkere Urinausscheidung und damit eine Entgiftung des Körpers zu erzwingen. Indessen entbehrt dieses Vorgehen insofern der eingehenden Begründung, als häufig im Koma eine reichliche Urinausscheidung vorhanden ist oder trotz reichlichster Urinausscheidung Koma auftritt. Es darf deshalb nicht überraschend erscheinen, wenn die Darreichung von Diureticis nutzlos blieb. Ich möchte deshalb ebenso wie von Ziemssen vor deren Anwendung warnen.

Da das Gift, welches das Stadium comatosum verursacht, völlig unbekannt ist, so läßt sich einstweilen kaum daran denken, daß eine Bindung oder Zerstörung desselben innerhalb des Körpers möglich ist. Versuche mit dem Klebs'schen Anticholerin sind in diesem Stadium jedenfalls erfolglos geblieben. Ob es auf Grund experimenteller pharmakologischer Studien gelingen wird, Substanzen zu finden, welche als Gegengifte wirken, muß die Zukunft lehren. In jüngster Zeit hatten wir übrigens Gelegenheit, auf der Abteilung einen Fall von schwerer Quecksilbervergiftung zu sehen, bei welchem ein typisches Stadium comatosum mit einem dem Choleraexanthem gleichen Hautausschlag auftrat. Der mit Albuminurie einhergehende Fall endete günstig. Man wird nach dieser Erfahrung die Ursache des Stadium comatosum zum Teil in der schweren Nierenschädigung suchen müssen.

e) Die Behandlung der Komplikationen und der Nachkrankheiten.

Unter den Komplikationen der Cholera kommen die verschiedensten akuten und chronischen Infektionskrankheiten in Betracht. Von akuten Infektionskrankheiten wurde verhältnismäßig häufig Pneumonie und Typhus neben Cholera beobachtet. Für die Behandlung der Pneumonie kommen naturgemäß dieselben Indikationen in Betracht, wie sie auch bei der unkomplizierten Pneumonie vorhanden sind. Nur tritt die excitierende Behandlung infolge der schon nach Cholera vorhandenen Herzschwäche hier noch mehr in ihre Rechte als bei der genuinen Pneumonie.

Von besonderem Interesse ist das Zusammenvorkommen von Typhus und Cholera. Fällt die Akme beider Erkrankungen zusammen, so ist die Prognose ungünstig. Anders stellen sich jene Fälle, bei welchen der Typhus erst nach dem

Hauptcholeraanfall sich entwickelt. In solchen Fällen kann die Anwesenheit von Cholerabazillen im Darm neben dem Typhus bestehen, ohne daß dadurch eine wesentliche Beeinträchtigung der Prognose statthat. Wenigstens haben wir zwei Fälle beobachtet, bei welchen im Verlaufe des Typhus während einer Zeitdauer von 6—7 Tagen Kommabazillen in den Dejektionen nachweisbar waren, ohne daß eine weitere Störung hieraus resultierte. Am 14. resp. 15. Tage nach Beginn des Typhus ließ sich dieser Befund nicht mehr erheben. Die Behandlung wird in solchen Fällen wesentlich eine symptomatische sein müssen.

Eine Anzahl anderer Komplikationen der Cholera, wie Tuberkulose und katarrhalische Prozesse der Lungen, Herzfehler, Nerven- und Geisteskrankheiten, bedarf während der kurzen Dauer der Cholera kaum einer speziellen Behandlung. Häufig scheinen derartige Affektionen auch während der Cholera still zu stehen oder sie machen wenigstens keine Beschwerden. Sehr selten entsteht im Anschluß an eine überstandene Cholera das Symptomenbild einer Nephritis parenchymatosa (Rumpf). Diese seltenen Fälle werden der gleichen Behandlung wie die akute Nephritis überhaupt unterzogen werden müssen: Milchdiät, Bettruhe, heiße Bäder etc. Vor allen nierenreizenden Mitteln muß gewarnt werden. Die Prognose ist wohl meist eine gute.

Einer sehr sorgfältigen Behandlung bedürfen die an die Cholera sich anschließenden mehr chronischen **Affektionen des Darms** (Rumpf). Diese meist unter Fortdauer wässeriger Diarrhöen (in der Regel wohl ohne Kommabazillen) und Darniederliegen des Appetits verlaufenden und zu Abmagerung und hochgradiger Schwäche führenden Zustände, deren Ursache wenigstens zum Teil in einer schweren Beeinträchtigung des Darms gesucht werden muß, können bei schwächlichen Individuen und unter ungünstigen Verhältnissen direkt zum Tode führen. In anderen Fällen ist monatelanges Siechtum das Resultat. Die Affektion bedarf deshalb eingehender und sorgfältiger ärztlicher Fürsorge. Zunächst bleiben derartige Patienten am besten in der Bettwärme und Bettruhe. In einzelnen von unseren Beobachtungen ließ sich wenigstens der Fortbestand und die Verschlimmerung einer derartigen Affektion direkt auf das vorzeitige Aufstehen zurückführen. Dann muß die Auswahl der Speisen eine vorsichtige sein. An erster Stelle steht in dieser Hinsicht die Milch, deren Wahl als wesentliches Nahrungsmittel in solchen Fällen durch die neuerdings nachgewiesene Fähigkeit, die Darmfäulnis zu beschränken, noch eine weitere theoretische Grundlage erhalten hat. Für Menschen, welche Milch allein oder auch unter Zusatz ganz minimaler Mengen Kognak absolut nicht vertragen, kann Kakao versucht werden.

Außerdem kommen Suppen von Hafer- und Gerstenmehl mit Rotwein in Betracht. An Fleischspeisen empfiehlt es sich, mit gebratenem Geflügel oder mit gehackter und gebratener Ochsenlende mit Kartoffel- oder Reisbrei zu beginnen und nur langsam Erweiterungen des Speiseplans zu gestatten. Kohlehydrate, insbesondere Brot, sind möglichst lange zu vermeiden, auch Eier in gekochtem Zustand. Bezüglich der sogenannten süßen Speisen ist lange Zeit große Sorgfalt geboten. Fälle, in welchen die Durchfälle schon zeitweise der Stuhlverstopfung gewichen sind, vertragen häufig Reis mit Obst gut. Doch ist es vorsichtig, zunächst solche Kompotts zu geben, welche einen starken Gehalt an Tannin haben und dabei doch leicht verdaulich sind. In diesem Sinne sind Heidelbeeren vor allem zu empfehlen (v. Ziemssen), welche ja im gedörrten Zustande stets zur Disposition sind. Doch müssen sie vor der Bereitung 24 Stunden in Wasser liegen. Nach erfolgtem Aufquellen werden sie wie frische Beeren in dem gleichen Wasser verkocht. Die ebenfalls gerbsäurereichen Preißelbeeren sind wegen der großen Anzahl von Kernen und der härteren Schalen weniger geeignet. Immerhin kann man auch mit diesen

gelegentlich einen Versuch machen. Ein gutes Unterstützungsmittel bei dieser Ernährung ist ein guter, leichter, aber herber Rotwein. Insbesondere scheint der Gehalt desselben an Gerbsäure von günstigem Einfluß zu sein, und von diesem Gesichtspunkt empfiehlt sich vor allem der Bordeaux. Doch sind auch unter den griechischen Weinen vereinzelte sehr reich an Tannin (so der Camarite). Unter allen Umständen ist aber der Wein nur in geringen Quantitäten zu erlauben. Bessert sich unter entsprechender Diät und Behandlung das Befinden, so kann der Speiseplan langsam Erweiterungen erfahren. Bei den meisten Patienten ist es gleichzeitig von Wert, die Zirkulation des Blutes im Abdomen möglichst zu begünstigen. Es geschieht das am besten durch PRIESSNITZ'sche Umschläge, welche entweder ständig oder in der Nacht getragen werden. Bei Tage kann eine wollene Binde an die Stelle treten, nachdem nach Abnahme des feuchtwarmen Umschlags eine kühle Abreibung des Abdomens mit nachfolgendem tüchtigen Frottieren stattgefunden hat. Von Medikamenten kommt zunächst das **Opium** oder Opium mit Wismut in Betracht:

Rp. Opii 0,015
Bismuth. subnitr. 0,3
Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen;

oder das von WUNDERLICH empfohlene

Rp. Opii 0,025
Acid. tannic. 0,05
Sacchar. lact. 0,5
M.D. tal. dos. No. S. Dreimal täglich 1 Pulver.

Auch Wismut allein tut häufig gute Dienste. Doch muß man alsdann zu höheren Dosen übergehen, wie sie auch für die Behandlung des Ulcus ventriculi von KUSSMAUL und FLEINER in Anwendung gezogen sind. Ich habe häufiger 1,5—3,0 Bismuth. subnitr. in Oblaten dreimal täglich mit gutem Erfolge nehmen lassen. v. ZIEMSSEN empfiehlt vor allem Bittermittel und kombinierte Amara, insbesondere solche, welche einen Einfluß auf die Darmverdauung und die Peristaltik ausüben, zumal wenn neben den Diarrhöen und mit diesen abwechselnd Stuhlverstopfung in der Rekonvalescenz vorkommt. In erster Linie kommen alsdann die Präparate der Radix Rhei in Betracht. Bei Durchfällen und Neigung zu Flatulenz empfehlen sich kleine Dosen, etwa in der von v. ZIEMSSEN angegebenen Form:

Rp. Tinctur. Rhei aquos.
Elixir. aurant. comp. āā 30,0.
M.D.S. Zwei- bis dreimal täglich 1 Teelöffel zu nehmen.

Bei Stuhlverstopfung empfiehlt v. ZIEMSSEN, die Tinct. Rhei vinosa entweder rein oder mit Elixir. aurant. comp. und Tinct. Chinae comp. teelöffelweise nehmen zu lassen.

Das gleiche Resultat wird vielleicht durch Rhabarber-Infus erreicht:

Rp. Infus. rad. Rhei (1—2) 120,0
Syr. Aurant. cort. 30,0
M.D.S. zweistündlich 1 Eßlöffel voll zu nehmen.

Außerdem können die verschiedensten Bittermittel, wie Tinctura amara, Colombo gelegentlich Verwendung finden. Doch gibt es Fälle, welche der sorgfältigsten Hygiene bezüglich der Diät und der Lebensordnung trotzen. Das Kollern im Leib und die mit Verstopfung abwechselnden Durchfälle lassen nicht nach, so daß die Ernährung und Psyche des Kranken im Laufe der Zeit nicht unbeträchtlich leiden. In solchen Fällen empfiehlt es sich, den Patienten dem seitherigen Leben

zu entziehen und in andere Verhältnisse zu überführen. von Ziemssen empfiehlt zu diesem Behufe die **Solbäder** in mildem Gebirgsklima oder im Winter den Aufenthalt an einem **klimatischen Kurort**. Ich habe besonders Günstiges von einem Aufenthalt in Italien gesehen und führe das mehr auf die günstige Beeinflussung der nervösen Funktionen als auf irgend welche Kuren zurück. Man wird deshalb eine derartige Verordnung wesentlich von der Jahreszeit abhängig machen können. Immerhin ist ein sogenanntes schonendes Klima, welches bei einiger Anregung nicht zu große Anforderungen an die Wärmeproduktion des Erkrankten stellt, einem energisch einwirkenden Klima vorzuziehen.

Die Küsten der nordischen Meere dürften deshalb weniger in Betracht kommen als das Gebirge, und in kühlerer Jahreszeit dürfte ein südliches Klima wiederum dem Gebirge vorzuziehen sein.

Literatur.

Allgemeines.

1899 Albut, System of Medicine. Vol. I and II.
1896 Brouardel, Gilbert, Girode, Traité de médecine. Tome II. Maladies microbiennes.
1891 Charcot, Bouchard, Brissand, Traité de médecine. Tome I.
1897 Griesinger, Cholera in Virchows Pathologie und Therapie. Bd. 2.
1883 Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Auflage.
1904 Kolle, Cholera asiatica, in Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
1876 Lebert, Cholera asiatica, in Ziemssens Handbuch der speciell. Pathologie u. Therapie.
1896 Liebermeister, Cholera asiatica in Nothnagels Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
1898 Rumpf, Th., Die Cholera indica und nostras. Jena, Fischer.
1904 Rumpf, Behandlung der asiatischen Cholera und des einheimischen Brechdurchfalls in Penzoldt u. Stinzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. III. Aufl.
1893 Wall, Asiatic cholera. London.

Spezielle Literaturangaben.

Die Literatur über Cholera ist außerordentlich; in dem bekannten Index-Catalogue of the library of the surgeon-generals office sind bis 1882 gegen 10000 Arbeiten angeführt; die eben angeführten Werke enthalten reichhaltige Literaturangaben, außerdem findet sich dieselbe in den Jahresberichten von Virchow u. Hirsch, von Baumgarten, im Centralblatt f. Bacteriologie, im Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene.

1896 Abbott, Journ. exp. med.
1894 Abel, Centralbl. f. Bacteriol. Bd. XV. Bd. XVII.
1861 Ackermann, Die Choleraepidemie d. J. 1859 im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin.
1840 Amelung, Hufeland's Journal.
1892 Aufrecht, Die Choleranephritis. Cbt. f. klin. Med.
1893 Baeltz, Kongreß f. innere Med. Wiesbaden.
1893 Barth, Die Cholera. Breslau.
1892 Biernatzki, D. med. Wochenschr. (Bluntuntersuchungen).
1895 Derselbe, Blutbefunde bei d. asiat. Cholera. D. m. Wochenschr. Nr. 48.
1888 Brieger, Kitasato, Wassermann, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten.
1893 Buchner, Neapeler Cholerabac. Arch. f. Hyg. Bd. 3. Über Choleratheorien. D. Viertelj. f. öff. Gesundheitspflege.
1884 Cantani, D. Reaction d. Blutes der Cholerakranken. Cbt. f. d. med. Wissensch.

1896 Chauvin, Revue de Méd.
1867 Cholerakonferenz in Weimar. Vorwort v. Pettenkofer.
1889 Cunningham, Bewirken d. Kommabac...... wirkl. d. epidem. Verbreitung d. Cholera. Arch. f. Hyg. Bd. 9.
1892 Derselbe, Arten der .... Kommabacillen. Arch. f. Hyg. Bd. 14.
1893 Deyeke, D. med. Wochenschr. (Über Leichenbefunde bei der Cholera.)
1894 Dieudonné, Zusammenfassende Übersicht über .... choleraähnliche Vibrionen. Abt. f. Bact. Bd. 16.
1867 Dyes, Die rationelle Heilung der Cholera.
1892 Drasche, Üb. d. gegenwärtigen Stand d. bacillären Cholerafrage und üb.... Selbstversuche. Wien. med. Wochenschr.
1896 Dunbar, Cholera, in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse d. allg. Ätiologie.
1893 Emmerich u. Tsuboi, D. Cholera asiatica eine.... Nitritvergiftung. M. med. Woch.
1893 Fielitz, D. Choleraepidemie in Nietleben. D. med. Woch.
1893 Fleiner, Verhandl. des Kongr. f. inn. Med.
1886 Flügge, D. Mikroorganismen.
1893 Derselbe, D. Verbreitungsweise u. Verhütung d. Cholera. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 14.
1892 Fränkel, E. C., Nachweis d. Cholerabakterien im Flußwasser. D. med. Wochenschr.
1892 Fraenkel, E. Cholera in Hamburg. D. med. Woch. Über d. Diagnose d. Ch. as. Ebenda. Nr. 39. Z. Biologie d. Kommabac. Ebenda. Nr. 46. Über Choleraleichenbefd. Ebenda 1893.
1894 Derselbe, Simmonds, Deycke, Choleraleichenbefunde. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. III.
1832 Froriep, Symptome d. asiat. Cholera. Weimar.
1893 Gärtner u. Beck, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 31.
1887 Gaffky (m. R. Koch zusammen), Bericht üb. d. 1883 nach Ägypten u. Indien entsandte Kommission. Über Cholera, XII. Kongr. f. inn. Medizin; die Cholera in Hamburg. Arb. aus d. K. Gesundheitsamte. 1894. Bd. 10.
1892 Gruber, Cholerastudien II. Bacteriolog. Diagnostik d. Cholera. Arch. f. Hyg. Bd. 20. Vermeintl. u. wirkl. Choleragifte. Wien. klin. Woch.
1892 Guttmann, Choleraerkrankungen in Berlin. Berl. klin. W.
1896 Haffkine, Anticholera Inokulation. Rep. of the Gov. of India. Berlin. klin. Woch. Nr. 41.
1894 Hager, Jahrbuch d. Hamburg. Staatskrankenanstalt. Hamburg.
1894 Happe, Cholera d. Kinder in d. Hamb. Epidemie 1892. Wien. med. Woch.
1898 Hankin, Brit. med. Journ. 22. Januar.
1893 Herkt, ...über d. Altonaer Choleraepidemie. Münch. m. W.
1893 Hueppe, Berl. klin. Woch. Nr. 4—7.
1847 Kintosch, Mc., Canstatt, Path. u. Ther. 2. Aufl.
1894 Klemperer, G., Infect. u. Immunität bei d. Chol. asiat. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 25.
1887 Koch (m. Gaffky), Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. III: Bericht üb. d. Tätigkeit der zur Erforschung d. Cholera i. J. 1883 nach Agypten u. Indien entsandten Kommission. Berlin.
1893 Derselbe, Der Stand d. Choleradiagnose. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XIV. S. 319. Bd. XV. S. 393.
1894 Kolle, Cholerastudien an Meerschweinchen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 16.
1894 Derselbe, Choleravibrionen in d. Dejecten v. Cholerarekonvalescenten. Bd. XVIII.
1892 Kossel, Übertragung d. Cholera durch Lebensmittel. D. med. W.
1892 Latta, The Lancet.
1892 Leyden, Über die Choleraniere. D. med. Wochenschr. Vgl. Eichhorst, spec. Path. u. Therapie. 4 Bd. 428.
1893 Litten, Beitrag z. Lehre von d. Choleraniere. D. m. W.
1892 Löwenthal, Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 32.
1877 Mehlhausen, D. Choleraepidemie 1873 in d. Armee. Berichte d. Choleracomm. f. d. d. Reich.
1892 Michael, Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 39 u. 1893.

1893 Metschnikoff, Recherch. sur le choléra u. les vibrions. Ann. d. l'institut Pasteur.
1896 Nocht, Hygien. Rundschau. Nr. 5.
1893 Petri, D. Cholerakurs i. Kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin.
1855 Pettenkofer, Untersuchungen u. Beobachtungen über d. Verbreitungsart d. Cholera. München.
1893 Pfeiffer, R., Choleragift. Z. f. Hyg. Bd. 11.
1894 Derselbe, Choleraätiologie. Z. f. Hyg. Bd. 16.
1894 Derselbe, Wesen d. Choleraimmunität u. specifisch-bactericide Prozesse. Z. f. Hyg. 18.
1903 Praussnitz, Zum gegenwärtigen Stande der Choleradiagnose. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XLIII. (Daselbst viel neuere Literatur.)
1894 Reiche, Symmetr. periphere Gangraen im Verlaufe einer Cholera gravis. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalt. Bd. III.
1894 Rieder, Jahrbuch d. Hamburg. Staatskrankenanstalt. Bd. III. (Sick.)
1893 Reincke, Die Cholera in Hamburg. D. m. W.
1894 Derselbe, Ein Fall v. tödl. Laboratoriumscholera.
1893 Roos, Vorkommen v. Diaminen bei Cholera u. Brechdurchfall. Berl. klin. W.
1892 Rosenbach, D. Kommabac., d. med. Wissenschaft u. d. ärztliche Stand. M. m. W.
1894 Rumpel, D. bacteriol. Befunde i. J. 1892. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. III.
1894 Derselbe. Die Hamburger Choleraerkrankungen i. J. 1893. Berl. klin. W.
1893 Rumpf, Über Cholera. Verh. d. XII. Kongress. f. innere Med.
1893 Derselbe, Die Ätiologie d. ind. Cholera. Klin. Vorträge. Nr. 104 u. 110.
1894 Derselbe, Die Cholera in d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. III.
1894 Derselbe, Die sekundären Krankheitsprozesse d. Cholera. Ebenda.
1894 Derselbe u. E. Fraenkel, ... Choleraniere. D. Arch. f. klin. Medic. Bd. 52.
1831 Schäfer, Bemerkungen über die Cholera. Bericht von Rust.
1894 Sick, Jahrbuch d. Hamburg. Staatskrankenanstalt. Bd. III.
1885 Schottelius, Z. mikrosk. Nachweis d. Cholerabacill. in Dejectionen. D. m. W.
1904 Schottmüller, Z. Ätiologie d. akuten Gastroenteritis (Cholera nostras). M. m. W.
1893 Schuster, Üb. d. Choleraniere. D. med. W.
1894 Schütz, Üb. d. Einfluß d. Cholera auf Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. J. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. III.
1892 Simmonds, Fliegen u. Choleraübertragung. D. med. W.
1896 Simpson, Brit. med. Journ. Sept. 12.
1904 Strong, Protective Inoculation against asiatic cholera. Manila. Bureau of public printing.
1893 Terray, Vas u. Gora, Stoffwechseluntersuch. bei Cholerakranken. Berl. klin. W.
1892 Uffelmann, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48 und 1893 Nr. 38.
1869 Virchow, R., Cholera ähnl. Befund bei Arsenvergiftung. Arch. f. path. Anatom. Bd. 47.
1893 Wall, Asiatic cholera. London.
1892 Wallichs, Die Cholera in Altona. D. med. W.
1893 Wassermann, Immunität gegen Cholera. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 14.
1895 Wolter, F., Kritische Bemerkungen üb. Hamburgs Choleraepidemie. M. m. W.
1887 von Ziemssen, Klin. Vorträge.
1892 Zippel, Deutsch. med. Woch. Nr. 42.

Mittelmeer- oder Malta-Fieber.

Von

Flottenarzt Dr. **P. W. Bassett-Smith,**
Lehrer der Tropenmedizin am Königlichen Marine-Lazarett in Haslar.

Deutsch von **C. Mense.**

Definition.

Mittelmeer- oder Malta-Fieber ist eine spezifische, infektiöse, in gewissen Gegenden endemische, gelegentlich in milder epidemischer Form auftretende fieberhafte Erkrankung von längerer, zeitlich unbestimmter Dauer mit unregelmäßigem Verlaufe, aber deutlich ausgeprägter Neigung zu Rückfällen mit wellenförmiger Fieberkurve. Es ist charakterisiert durch das Eintreten reichlicher Schweiße, häufiger und hartnäckiger Verstopfung, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Anschwellung und Schmerz in den Gelenken, Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Milz. Im weiteren Verlaufe ist die Krankheit von hartnäckigen Neuralgien und weitgehenden Veränderungen der Beschaffenheit begleitet. Die Genesung verläuft schleppend, die Sterblichkeit ist gering. In gewissen Geweben ist ein spezifischer Mikroorganismus, Micrococcus Melitensis, konstant vorhanden.

Bezeichnungen der Krankheit.

Die Krankheit ist unter vielen verschiedenen Bezeichnungen bekannt, welche sich entweder auf die Örtlichkeit, wo dieselbe beobachtet wurde oder auf einige besonders hervortretende Symptome beziehen. Zu den ersteren gehören: Gibraltar-Fieber, Felsen-Fieber, Neapolitanisches Fieber, Kreta-, Cypern- oder Donau-Fieber usw., zu letzteren: Intermittierendes typhoides Fieber, Typho-Malaria, Faeco-Malarial fever, Febbre tiphoidea atypica, Febris sudoralis, Undulant fever usw.

Die letzte Bezeichnung wurde von Hughes gewählt und ist vielleicht die beste, da sie nicht nur ein geographisches Gebiet angibt, sondern auf die charakteristischen Krankheitserscheinungen hinweist. Allgemeine Verbreitung hat jedoch nicht dieser, sondern der Name: Mittelmeer- oder Malta-Fieber gefunden.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Die ersten genaueren Mitteilungen über die Krankheit sind zu Anfang des vorigen Jahrhunderts in den Berichten der Ärzte der britischen Armee und Flotte zu finden, wenn dieselbe auch zweifellos schon in früheren Zeiten an den Küsten

des Mittelmeeres geherrscht hat. Nach dem Krimkriege wurde die spezifische Natur der Affektion durch Marston und andere, welche sie von der Malaria und den typhoiden Fiebern mehr oder weniger bestimmt trennten, erkannt, aber erst 1887 von Bruce durch die Entdeckung des spezifischen Krankheitserregers sichergestellt. Die Arbeit Bruce's wurde durch die Anwendung der Serum-Reaktion ergänzt und durch zahlreiche Laboratoriumversuche und klinische Beobachtungen durch Hughes, Gipps, Wright, Semple u. a. bestätigt.

Statistische Aufstellungen sind auch jetzt noch äußerst unzuverlässig, da milde Fälle oft als „einfache kontinuierliche Fieber", ernstere als „rheumatische Fieber", „Typhoid" oder Malaria angesehen werden.

Wegen massenhaften Auftretens der Krankheit in der britischen Flotte und unter den Besatzungen von Malta und Gibraltar ist ihr Studium von den englischen Schiffs- und Militärärzten eifrig betrieben worden und für alle seefahrenden Nationen von großer Bedeutung.

Das Gebiet des Mittelmeerfiebers ist ein sehr ausgedehntes und umfaßt nicht nur die Inseln und Küsten des Mittelmeeres, auch aus dem Roten Meere (Port Said, Massaua, Suakim), Indien, China und Amerika werden Fälle berichtet. Manche schlecht bestimmte, lange sich hinziehende fieberhafte Erkrankungen in tropischen und subtropischen Gegenden stimmen klinisch genau mit einigen beim Mittelmeerfieber beobachteten Formen überein, und von Wright, Semple und Lamb vorgenommene Untersuchungen haben den Beweis geliefert, daß in Indien wenigstens eine gewisse Zahl von Untersuchten bei der Blutserumprobe mit dem Micrococcus Melitensis positive Reaktion zeigten. Dasselbe gilt für einige Fälle aus China. Verfasser konnte eine positive Reaktion an von dort nach England eingesandten Blutproben demonstrieren. Hierbei darf allerdings die Möglichkeit nicht außer acht gelassen werden, daß Personen auf der Fahrt durch das Mittelländische Meer usw. in Malta, Port Said oder sonstwo sich die Krankheit holen, daß das Fieber aber bei der Länge der Inkubation an einem weit entfernten Orte zum Ausbruche kommt. Durch die Beobachtung einer großen Zahl von Fällen bin ich zu der festen Überzeugung gelangt, daß das Fieber manchmal in ganz milder Form besteht oder erst nach langer Zeit latent bleibt, bis aus irgend einem Grunde, z. B. durch Erschöpfung bei großer Hitze, die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabgesetzt ist und die Krankheit zum offenen Ausbruch kommt. Die am besten bekannten Krankheitsherde sind sicherlich Malta und Gibraltar, aber auch andere, z. B. Neapel, Kreta, Konstantinopel, die Küste der Levante, Algerien, Tunis und die Donauuferstaaten liefern zahlreiche Erkrankungen. Kürzlich ist eine ähnliche fieberhafte Krankheit als auf den Kanarischen Inseln häufig vorkommend beschrieben worden. Der Verlust, welchen das Mittelmeergeschwader der englischen Flotte infolge des Abgangs dienstunfähiger Mannschaften durch das Maltafieber erleidet, ist alljährlich sehr groß, denn, wenn auch nur wenig Kranke daran sterben, so muß doch eine große Anzahl für dauernd invalide erklärt werden.

Als Orte, wo wahrscheinlich die Infektion erfolgte, konnte ich unter einer Statistik von 214 Fällen 158 mal Malta, 10 mal Gibraltar, 6 mal Corfu, 9 mal Plataea, 4 mal Lemnos usw. ermitteln.

Auch in den Krankenberichten der Marine anderer Länder findet man Beschreibungen von remittierenden Fiebern zerstreut, welche höchstwahrscheinlich als Mittelmeerfieber aufzufassen sind. So beobachtete Fischer 25 Fälle an Bord S. M. S. Olga in Kamerun, Rousseau sieben Fälle an Bord des französischen Kreuzers Amiral Charner an der chinesischen Küste, deren Symptome zu dieser Annahme verleiten, wenn auch in keinem Falle die später zu besprechende Agglutinationsprobe gemacht wurde und in den Fällen Rousseau's die Gelenkerkrankungen fehlten.

Pathologische Anatomie.

In den zur Obduktion gelangenden Leichen sind, wenn man von den Folgen des Fiebers absieht, nur sehr unbedeutende Veränderungen nachweisbar. Die Peyer'schen Plaques zeigen keinerlei Ulzeration, nur entzündliche Herde werden häufig, besonders im Dickdarm, gefunden. Das Vorkommen der von Marston zuerst beschriebenen hyperämischen Plaques der Magenschleimhaut kann nicht als regelmäßiger Befund angesehen werden.

Die Milz ist hyperämisch, geschwollen und erweicht und zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche zerstreute Mikrokokkenhaufen. Die Malpighi'schen Körperchen erscheinen vergrößert. Das Gewicht des Organs schwankte bei den von Hughes beobachteten Fällen zwischen 330 und 630 g. In einem vom Verfasser beobachteten tödlich verlaufenden Falle war die Milz außergewöhnlich groß und weich und wog 1200 g.

Leber und Nieren sind sehr blutreich und geschwollen.

Die Lungen zeigen Erscheinungen von Bronchialkatarrh, Ödem oder Pneumonie. In sehr chronischen Fällen besteht eine allgemeine Atrophie.

Die Komplikationen bestehen in Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis und Orchitis. In einigen Fällen sah Verfasser während schwerer Rückfälle ohne eine andere erkennbare Ursache akute Nephritis auftreten.

Kranke mit Mittelmeerfieber scheinen sehr empfänglich für Tonsillitis zu sein, welche sich in den Abteilungen der Hospitäler rasch unter ihnen verbreitet, es ist ferner anzunehmen, daß sie tuberkulöser Infektion leicht unterliegen. Die lähmenden Neuritiden sind mehr eine Phase der Krankheit als eine Komplikation.

Ätiologie und Vorkommen.

Epidemiologie.

Lange Zeit wurde das Mittelmeerfieber wie der Typhus nur als eine Krankheit der Unreinlichkeit angesehen oder als ein Mittelding zwischen Typhus und Malaria. Das massenhafte Auftreten auf der Insel Malta wurde erklärt durch die Anhäufung von Abfallstoffen in einen von Ebbe und Flut kaum durchspülten Hafen und durch die Einsickerung der infizierten Abwässer in das poröse Gestein, aus welchem sich die Insel aufbaut. Hughes stellte dann in seiner wichtigen Monographie die Ansicht auf, „daß das Fieber in der Mehrzahl der Fälle durch einen spezifischen Krankheitserreger hervorgerufen werde, welcher bei heißer und trockener Witterung seine bisherige saprophytische Lebensweise in dem durch Fäkalien usw. verunreinigten Boden aufgebe und in den menschlichen Körper eindringe." Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist diese Auffassung höchstwahrscheinlich richtig, verdient jedoch durch die neuesten Ergebnisse bakteriologischer Forschung dahin erweitert zu werden, daß die Infektionskeime auch durch den Urin ausgeschieden und auch durch den Staub weithin verbreitet werden können. Wie Verfasser nachgewiesen hat, bewahrt derselbe seine Lebensfähigkeit auch bei Austrocknung längere Zeit und wir wissen, daß die Ansteckung durch den Staub bei Laboratoriumsarbeit nichts Seltenes ist. Infektiöser Staub kann durch die Atmungswege aufgenommen, die Krankheit hervorrufen, besonders wenn Luftröhrenkatarrh besteht, oder auch durch kleine Kratzwunden und Hautverletzungen in den Körper eindringen. Wir wissen jetzt ferner, daß der Mikroorganismus in Milch gutes Wachstum zeigt und bei Verunreinigung der Milch durch Staub leicht mit diesem Nahrungsmittel in den Körper gelangt.

Die Krankheit selbst ist unmittelbar nicht ansteckender als Typhus. Ohne die Infektion weiter zu verbreiten, wie wir wenigstens annehmen, werden gewohn-

heitsgemäß die Erkrankten in den allgemeinen Krankensälen hehandelt. Bis auf den heutigen Tag hat das Bakterium in dem peripheren Blute nur bei Entnahme einer großen Menge Blut gefunden werden können (s. u.) und die Übertragung durch einen Zwischenwirt, wie bei Malaria, welche Zammit in Malta annahm, ist nicht wahrscheinlich. Für das Auftreten der Epidemien und vereinzelten Erkrankungen, auf welche Zammit Bezug nimmt, ist allerdings noch keine befriedigende Erklärung gefunden worden. Alle Umstände zwingen zu der Annahme einer Platzinfektion, denn häufig treten in bestimmten Häusern (Hughes), Hospitälern, wie z. B. im Marinelazarett in Malta und selbst auf Schiffen, die Erkrankungen in großer Menge auf. „Schmutz per se" kann allein das Auftreten auf Schiffen nicht erklären, denn zahlreiche Seeleute ziehen sich die Krankheit zu, ohne auch nur an Land gewesen zu sein. Die Statistiken von Malta lassen auch erkennen, daß die Krankheitsziffer keineswegs mit schlechten hygienischen Verhältnissen parallel läuft, auch sind die Dörfer in der Umgebung des Hafens keineswegs gesundheitlich schlechter gestellt als die Ortschaften landeinwärts (Zammit). Trotz des heftigen Auftretens in Malta und Gozo zeigt doch die Verbreitung über das gesamte Mittelmeergestade, das Vorkommen in China, Indien und Amerika, daß die Krankheit unter den verschiedensten örtlichen Verhältnissen herrschen kann. Für die von Bruce angenommene Verschleppung des Maltafiebers durch Wasser ist bis jetzt kein Beweis erbracht worden.

Übertragung durch Stechmücken haben Horrocks, Ross und Levick vergeblich versucht, während Zammit einmal auf diesem Wege eine künstliche Infektion mit Stegomyia erzielt haben will.

In der neuesten Zeit haben Ross und Levick an sich selbst und anderen nicht immunen Personen mit Staub und infiziertem Urin experimentiert aber weder durch die Atmungswege noch vom Magen aus eine Übertragung zustande bringen können.

Mit Rücksicht auf das Alter gibt es keine Ausnahme, die meisten Fälle kommen jedoch bei Erwachsenen bis zu 35 Jahren vor. Beide Geschlechter sind empfänglich, Männer jedoch mehr als Frauen.

Die heiße und trockene Jahreszeit von Mai bis Oktober ist die ungünstigste, es kommen jedoch das ganze Jahr hindurch Erkrankungen in beträchtlicher Anzahl vor.

Ohne Rücksicht auf die soziale Stellung ergreift die Krankheit Reiche und Arme in gleicher Weise; in der britischen Flotte ist der Prozentsatz der erkrankten Offiziere höher als der der Mannschaften.

Die Eingeborenen haben weniger unter dem Maltafieber zu leiden als vorübergehend Ansässige, offenbar haben erstere eine gewisse Immunität erlangt.

Prädisponierende Umstände sind wie bei anderen Krankheiten Gemütserregungen, Exzesse usw.; im Volke herrscht der Glaube, daß Erkältung, besonders zur Nachtzeit, die Krankheit hervorrufe.

In den letzten Jahren ist das Maltafieber weniger häufig aufgetreten, vielleicht infolge der Verbesserung der allgemeinen gesundheitlichen Verhältnisse. Endlich hat es den Anschein, daß dort, wo bei ungünstigen hygienischen Zuständen die Krankheit endemisch herrscht, die Infektionskeime vorwiegend mit dem Staube durch den Wind verbreitet werden, besonders in der auf die Regenzeit folgenden heißen und trocknen Jahreszeit, und daß oberflächliche Verletzungen, im Rachen, auf den Tonsillen usw. die Eingangspforten für dieselben bilden.

Immunität. Die Tatsache, daß Eingeborene von der Krankheit eher verschont werden, als vorübergehend an den endemischen Herden sich aufhaltende

Fremde, weist schon darauf hin, daß es eine erworbene Immunität gibt. Da ferner ein spezifischer Krankheitserreger vorliegt, so dürfte man vielleicht erwarten, daß ein überstandener Anfall vor späterer Erkrankung schützte. Diese Ansicht wird von BRUCE und HUGHES vertreten.

Der Schutz infolge überstandener Erkrankung ist jedoch nach der Überzeugung des Verfassers äußerst schwach, denn man begegnet allgemein Menschen, welche mehr als einen Anfall durchgemacht haben.

Die Krankheit hat einen außerordentlich langwierigen Verlauf und führt zu tiefgreifenden Veränderungen in der Blutbeschaffenheit, welche besonders in einer Verminderung der bakteriziden Eigenschaften des Serums, einer Herabsetzung der phagozytischen Energie der Leukozyten während des Anfalls und eines bedeutenden Zeitraumes nach demselben, und Schwächung der Widerstandskraft des Körpers gegen Rückfälle und Reinfektion zum Ausdruck kommt, so daß der Betroffene vorsichtshalber längere Zeit das Gebiet der Endemie meiden muß. Diese Schlußfolgerungen ergeben sich aus einer großen Zahl von Beobachtungen im königlichen Marinelazarett zu Haslar.

Inkubation. Da der Ausbruch der Erkrankung kein plötzlicher ist, so steht die Dauer der Inkubationszeit bei der Ansteckung auf natürlichem Wege noch nicht fest. Der kürzeste Zeitraum nach Ankunft an einem endemischen Krankheitsherde ist 6 Tage, in vielen Fällen sind es 14 Tage, aber oft genug kommt es vor, daß der Kranke erst einen oder sogar 2 Monate nach der Abreise z. B. von Malta usw. sich so angegriffen fühlt, daß er ärztlichen Beistand in Anspruch nimmt. In solchem Falle hat die Krankheit lange geschlummert oder ist sehr milde aufgetreten.

In der Tat bestehen leichte Krankheitserscheinungen bei vielen Menschen mehrere Monate hindurch, ehe sie bettlägerig werden.

Die Inkubationszeit bei Laboratoriumsinfektion ist dagegen zweifellos festgestellt worden. In zwei Fällen in Netley, wo die Einimpfung des Krankheitserregers durch die Haut stattgefunden hatte, betrug dieselbe 15 Tage. Ich selbst wischte mir in Haslar unbeabsichtigt eine geringe Menge von einer lebenden Kultur in den Mund, worauf der Ausbruch nach 6 Tagen erfolgte.

In einem vierten Falle erfolgte die Infektion von der Conjunctiva aus und die Latenzperiode dauerte nur 5 Tage.

Bakteriologie.

Im Jahre 1887 entdeckte BRUCE den jetzt als Ursachen der Krakheit anerkannten Mikroorganismus, für dessen Spezifität seitdem durch die Arbeiten von HUGHES, SEMPLE, WRIGHT, ZAMMIT und vom Verfasser zahlreiche Beweise erbracht worden sind.

Morphologie. Es ist ein sehr kleiner Micrococcus oder Cocco-bacillus von 33 μ Durchmesser in Trockenpräparaten. Die bazillären Formen, welche ich oft in allen Kulturen bei Untersuchung im hängenden Tropfen gesehen habe, erscheinen in aktiver Bewegung, welche aber als eine BROWNE'sche und nicht als wirkliche Eigenbewegung aufzufassen ist, obwohl GORDON mittels einer modifizierten VAN ERMENGHEM'schen Färbemethode das Vorhandensein von einer oder mehreren Geißeln nachwies. Die Kokken sind oft paarweise oder in Ketten gelagert, besonders in Bouillonkulturen, färben sich leicht mit den meisten Anilinfarben, werden aber nach GRAM entfärbt.

GILMOUR, SHAW und KELLER halten an der Annahme der Eigenbewegung des M. melitensis fest.

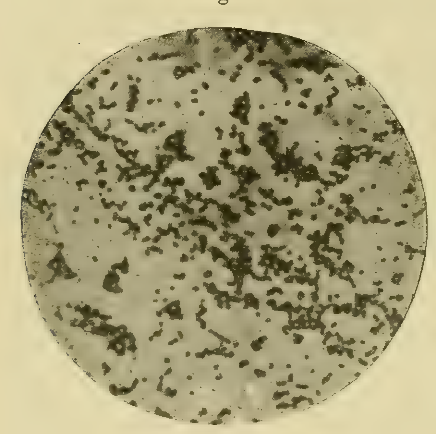
Wachstumsbedingungen. Aus der menschlichen Milz, wo die Mikro-

organismen in Unmengen zu finden sind, angelegte Kulturen zeigen anfangs während mindestens 72 Stunden keine Spur von Wachstum, ältere Laboratoriumskulturen wachsen rascher. Auf Agar-Agar entwickelt sich der isolierte Mikroorganismus zu klaren, tautropfenähnlichen, kreisförmigen Kolonien, welche langsam an Umfang zunehmen, opak werden und zusammenfließen. Die Kulturen bilden dann ein feuchtes, glänzendes, etwas erhabenes Häutchen mit regelmäßigen Rändern, welches allmählich dichter und dunkler wird. Einzelne Stämme, welche längere Zeit, zwei Jahre und mehr, fortgezüchtet sind, nehmen nach etwa einem Monat eine tiefe braune Farbe an.

Agar-Stichkulturen zeigen sowohl an der Oberfläche wie längs des ganzen Impfstichs gutes Wachstum.

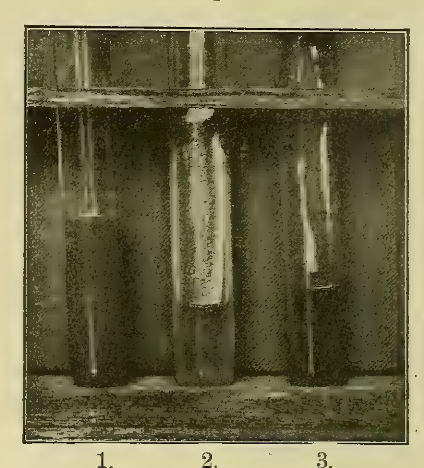
Bouillon trübt sich 48 Stunden und es bildet sich ein weißlicher Bodensatz auf dem Boden des Reagenzgläschens, aber kein Häutchen an der Oberfläche. Lackmusmilch und Lackmusbouillon färben sich nach etwa einer Woche deutlich blau,

Fig. 1.



Micrococcus Melitensis. $^{1000}/_1$.

Fig. 2.



1. 2. 3.
Micrococcus Melitensis.
1. Stichkultur. 2. Oberflächenwachstum, 1 Woche. 3. Strichkultur, 1 Monat.

d. h. werden alkalisch. Auf Gelatine ist das Wachstum bei 22° C sehr langsam. Es entwickelt sich eine rein weiße, leicht erhabene, opake Stelle, welche keine Verflüssigung des Nährbodens bewirkt, auf Kartoffel ist ein Wachstum so gut wie nicht erkennbar.

Als bester Nährboden erwies sich eine Mischung von Agar mit 20% Ascitesflüssigkeit.

Umstände, welche das Wachstum beeinflussen. 1. Reaktion. Es ist von der größten Bedeutung, daß die Medien nicht viel stärker alkalisch sind als menschliches Blut oder gar sauer; in diesem Falle wird jegliches Wachstum verhindert.

2. Temperatur. Das Bakterium wächst am besten bei 37° C, aber gedeiht auch noch bei Temperaturen von 30—22°, wenn auch weniger gut. Einer Temperatur von 60° C eine Viertelstunde ausgesetzt, werden die Kulturen stets getötet, vertragen dagegen einen hohen Grad von Kälte und Licht. Einige Agar-Kulturen, welche über einen Monat in einem Raume, in welchem die Temperatur zeitweise bis auf 0° sank, dem Lichte ausgesetzt waren, konnten noch fortgezüchtet werden.

3. Widerstandsfähigkeit gegen Phenol. Ein Zusatz von 0,5% Karbolsäure zur Bouillon war keineswegs wachstumsfeindlich, wohl aber stärkere Lösungen.

4. Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung. Bouillonkulturen im Brutschrank bei 37° ausgetrocknet konnten noch nach einem Monat fortgezüchtet werden, waren aber nach 2 Monaten zweifellos abgestorben.

5. Der Mikroorganismus bewahrt in steriler Milch seine Lebensfähigkeit mindestens 3 Wochen lang.

6. In sterilem Trink- und Seewasser bewahrt derselbe seine Vitalität etwa 5 Tage, annähernd ebensolange in sterilem Wein, in gewöhnlichem Seewasser, Trinkwasser, Schmutzwasser und Urin sogar bis zu 30 Tagen.

Horrocks fand, daß der Krankheitserreger seine Lebensfähigkeit bewahrt in trockenem sterilisierten Sand 20 Tage, in trockenem sterilisiertem gedüngtem Erdboden 69 Tage, in trockenen Stoffen, Decken, Khaki und sonstigen Geweben 80 Tage, in sterilisiertem Seewasser 25 Tage, in sterilisiertem Leitungswasser 37 Tage, in dem Erdboden von Malta 43 Tage, in feuchter Erde 72 Tage.

Beweis, daß der Mikroorganismus der Krankheitserreger ist. Bruce züchtete 1887 den Mikroorganismus aus der Milz in zwölf Fällen nach dem Tode, in zwei Fällen während des Lebens. Nach vielen Fortzüchtungen impfte er mit denselben eine Anzahl Affen, bei welchen sich die gleiche Krankheit entwickelte. Aus der Milz dieser Tiere konnte wiederum derselbe Organismus gezüchtet werden. Semple und Wright haben später diese Beobachtungen bestätigt. Wright fand ferner, daß sich ein mehr oder weniger antitoxisches Serum dadurch gewinnen ließ, daß er mit den Kulturen eine Reihe von Injektionen bei Pferden vornahm. Unmittelbare Übertragung auf Menschen bei Laboratoriumsarbeiten kommt nur zu häufig vor. Vier unanfechtbare Fälle dieser Art sind in der Army Medical School in Netley beobachtet worden, ein anderer betraf den Verfasser selbst im Marinelazarett zu Portsmouth, sodaß die pathogene Bedeutung zweifellos erwiesen ist.

Nachweis des Mikroorganismus im Körper nach dem Tode. Seit der ersten Entdeckung durch Bruce ist das Bakterium wiederholt aus der Milz und Leber von Hughes, Gipps, Wright, Semple und dem Verfasser gezüchtet worden. Es steht somit fest, daß: 1. der Micrococcus Melitensis bei fast jedem einzelnen Falle von Mittelmeerfieber nach dem Tode nachgewiesen werden konnte, wo mit der nötigen Sorgfalt die bakteriologische Untersuchung vorgenommen worden ist,

2. derselbe direkt auf Menschen übertragbar ist,

3. derselbe auch auf mehrere andere Wirbeltiere überimpft und

4. in Reinkultur aus menschlichen oder tierischen Geweben gewonnen werden kann.

Vorkommen des Micrococcus Melitensis im Organismus während des Lebens. Über diesen Punkt angestellte Beobachtungen verschiedener Autoren sind durchweg negativ ausgefallen, nur Bruce hat mit dem Milzblut ein positives Ergebnis. Im peripheren Blut konnte der Mikroorganismus erst 1904 aufgefunden werden. Sein Vorkommen ist während der Fieberanfälle ein ziemlich konstantes und ist bis zum 142. Krankheitstage beobachtet worden. (Vgl. S. 362.)

Nachweis im peripheren Blut. Mit aseptischer Spritze werden der Vena mediana basilica nach gründlicher Reinigung der Ellenbogenbeuge 1—3 Kubikzentimeter Blut entnommen, mit 50 Kubikzentimeter Bouillon in eine Flasche gebracht und im Brutschrank auf Bluttemperatur erwärmt gehalten. Nach 24 Stunden kann eine Agarkultur hiervon angelegt werden (Dhaw, Gilmour, Verfasser). Vielleicht wäre ein besseres Ergebnis zu erreichen, wenn wie beim Typhus mindestens 2 ccm Blut im frühen Krankheitsstadium entnommen würden.

Harn und Kot waren bis vor kurzem wiederholt untersucht worden, ohne daß es gelungen wäre, den Krankheitserreger daraus mit Sicherheit zu isolieren, was ja bei einem so langsam wachsenden, durch das Gram'sche Verfahren nicht erkennbaren Mikroorganismus sehr schwierig ist. In der neuesten Zeit ist Horrocks dieser Nachweis geglückt, indem er durch Zusatz von einem halben Kubikzentimeter Urin zu Glucose mit 2 % Natron und 1 % Lackmusagar blaue Reaktion erhielt.

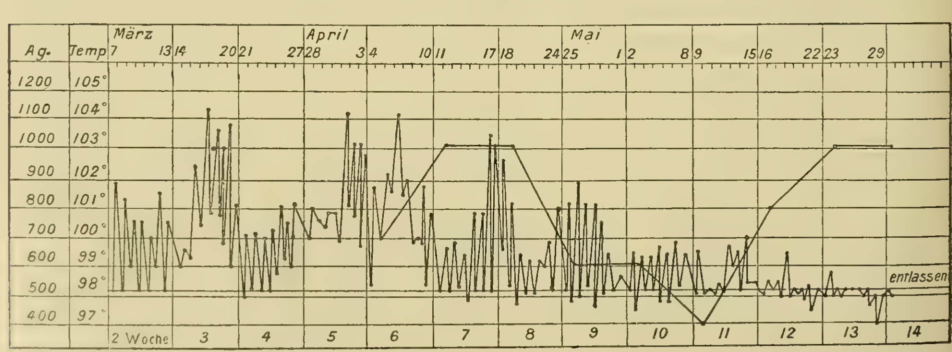
Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Bei einer Krankheit, deren Dauer zwischen 3 Wochen und 2 Jahren schwankt, weisen Verlauf und Krankheitserscheinungen natürlich große Verschiedenheiten auf.

Verlauf. Die milden Formen werden oft als mildes kontinuierliches Fieber bezeichnet. Das Fieber erreicht in solchen Fällen eine mäßige Höhe, die Temperatur steigt nicht über 39—39 1/2 ° C, sinkt des Morgens um 1—1 1/2 ° und ist von Kopfschmerzen, Verstopfung, Durst, häufig auch von Schlaflosigkeit und leichtem Schweißausbruch begleitet. Die Zunge ist meistens dick, feucht und belegt, der Urin konzentriert. Bei geeigneter Behandlung fällt nach etwa 14 Tagen die Temperatur allmählich ab und die Genesung nimmt ihren Anfang. Meistens aber zieht sich der Fall viel mehr in die Länge.

Nachdem der Kranke sich schon einige Zeit nicht recht wohlgefühlt und über Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Unlust zur Arbeit geklagt hat, steigt die Temperatur langsam bis auf 39 1/2—40 ° C (103—104 ° F); oder, was auch nicht selten ist, besonders wenn der Betreffende versucht hat, sich durch eifrige Arbeit über sein schlechtes Befinden hinwegzusetzen, es erfolgt ein heftiger Fieberanfall, welcher kontinuierlich verlaufen kann oder, was häufiger vorkommt, morgendliche Remissionen zeigt. Schüttelfröste sind selten. Die Dauer dieses „primären" Fiebers schwankt zwischen 10 Tagen und 6 Wochen. Die Zunge ist während desselben geschwollen, schlaff und trägt einen dicken Belag. Der Rachen ist entzündlich gerötet und geschwollen. Störungen von seiten des Magendarmkanals können in Form von Erbrechen und unregelmäßigen Durchfällen auftreten, wobei die Ausleerungen übelriechend, dünn und gallig gefärbt sind, seltener das Aussehen von Erbsensuppe zeigen. Für gewöhnlich aber besteht von Beginn der Krankheit an Verstopfung. Das Kopfweh tritt als heftiger Stirnkopfschmerz auf und ist von Schlaflosigkeit und nervöser Reizbarkeit begleitet. Oft ist die Milz- und Lebergegend ausgesprochen druckempfindlich.

Fig. 3.



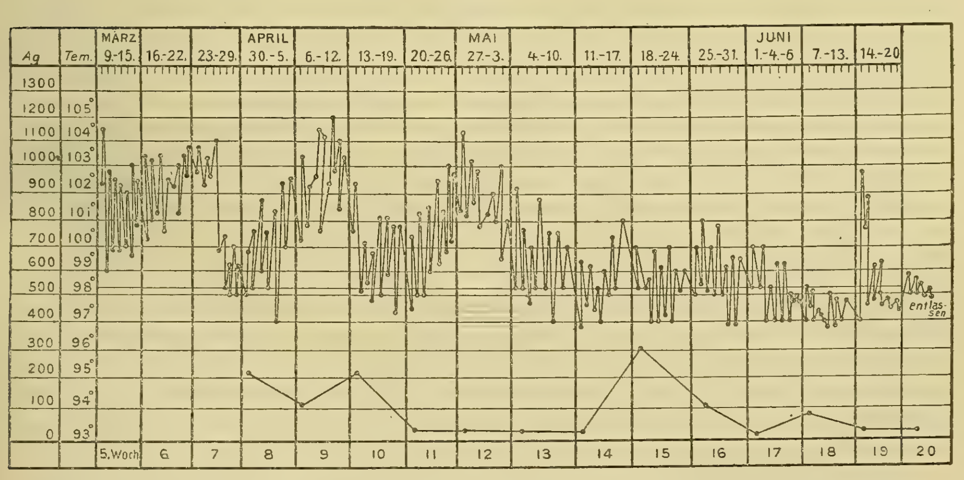
Akut verlaufendes Maltafieber, hohe Agglutinine, Ausgang in völlige Genesung.

Wenn die Temperatur andauernd hoch bleibt, so tritt ein „typhöser“ Zustand ein. Die Zunge wird trocken und rissig. Die nervöse Prostration äußert sich in murmelnden Delirien und unwillkürlicher Entleerung von Darm und Blase oder der Kranke versinkt in einen schlafsüchtigen Zustand, welcher sich zu völligem Stupor steigern kann. Der Puls wird klein, rasch und ist aussetzend. Die beschleunigte Atmung läßt die Entstehung einer sekundären Pneumonie vermuten.

Der Tod erfolgt bei ungünstigem Ausgange durch Hyperpyrexie oder Herzschwäche gewöhnlich um die dritte Krankheitswoche oder in einem schweren Rückfall. Die sogenannten malignen Fälle sind jedoch selten, denn wenn das Fieber auch hoch ist und die gewöhnlichen Folgen einer solchen Temperatursteigerung mit sich bringt, so läßt es doch in den meisten Fällen allmählich nach, das Allgemeinbefinden hebt sich, die subjektiven Symptome verschwinden und der Patient kommt rasch wieder zu Kräften.

Aber leider handelt es sich nur um eine Krankheitspause, denn nach wenigen Tagen steigt die Temperatur wieder, entweder rasch oder in staffelförmigem Anstieg, für eine zweite Periode von 1—3 Wochen, welcher wiederum ein allmählicher Abfall folgt. Dieser zweite Ausbruch führt zu einem gesteigerten Schwächezustand, teils infolge des profusen Schweißes, welcher besonders beim Erwachen zum Ausbruch kommt, teils wegen der fortschreitenden Anämie, teils wegen der heftigen rheumatoiden Schmerzen, unter denen der Kranke zu leiden hat. Die Gelenke werden hierbei regellos ergriffen, die Infektion springt von einem auf das andere und ruft bald Rötung und entzündlichen Erguß hervor, bald verweist der Schmerz auf die fibrösen Teile der Gelenke als Sitz der Erkrankung.

Fig. 4.



Schwerer Fall von Maltafieber mit starker Anämie, unvollkommener Genesung und durchweg niedrigen Agglutininen.

Wiederum folgt nun eine fieberfreie Periode oder, was noch häufiger ist, die Morgentemperatur wird normal und die Abendtemperatur behauptet eine Höhe von 37,2—37,8° C (99—100° F). Der Appetit kehrt wieder, Schweißausbrüche und Unbehagen lassen nach, der Kranke fühlt, daß sein Zustand sich bessert. Aber nochmals ereilt ihn eine neue Fieberwelle, vielleicht von geringerer Höhe und kürzerer Dauer und nach und nach werden diese wellenförmigen

Schwankungen der Temperatur geringer, bis endlich der normale Zustand eintritt oder der *sägeförmig intermittierende Fiebertypus* sich ausbildet.

Nicht selten begegnet man Fällen, wo nach einem mehr oder weniger schweren, Anfalle der Patient nicht wieder zu Kräften kommt. Derselbe behält einen leichten, unregelmäßig auftretenden Husten, leidet an hartnäckigen quälenden Neuralgien, ist blutarm und unfähig zu jeder Arbeit. Messungen ergeben eine Temperatur von 37,8° C (100° F) am Abend und eine normale am Morgen. So kann sich dieser

Fig. 5.

Sehr chronisch verlaufender Fall von Maltafieber mit hektischem Fieber von zweijähriger Dauer und Invalidisierung des Kranken. Niedrige Agglutinine.

Zustand 2 Jahre lang hinziehen, wenn man den Kranken nicht früher aus den Augen verliert.

Dieses Krankheitsbild erinnert an chronische Pyämie. Die hektischen Temperaturen, Schweiße, Abmagerung und Husten verleiten leicht zu der Diagnose Phthisis.

Hughes beschreibt die „intermittierende“ Fieberform als die mildere, ich halte sie nur für das lang ausgezogene Ende des gewöhnlichen wellenförmigen oder undulierenden Typus.

Die *einzelnen Symptome* seien nun genauer betrachtet.

Äußere Erscheinung des Kranken. Im frühen Stadium der *schweren remittierenden Form* ist der erste Eindruck genau wie bei einem Typhuskranken. Wenn die *rheumatoiden Schmerzen* auftreten, so ist der Kranke äußerst deprimiert und zeigt den Ausdruck anhaltenden Leidens. Bei ausgeprägter *Anämie* ist das Gesicht bleich und jeder frischen Fleischfarbe bar.

Bei Erkrankungen mit *leichtem Fieber* ist ein objektives Krankheitssymptom, abgesehen von der abendlichen Temperatursteigerung, der unverkennbaren Blutarmut und leichtem, gegen Abend auftretenden Ödem in der Gegend des Fußgelenks, kaum vorhanden. Sehr häufig tritt ein starker Haarausfall ein, auch Schwerhörigkeit ist nicht selten. Bei keiner anderen Krankheit, langdauernde Malaria ausgenommen, altert der Kranke so stark, das fahle Aussehen hält noch lange Zeit an. Bestimmte *Hauteruptionen* fehlen, im warmen Klima können jedoch die verschiedenartigsten Papeln, Bläschen und Pusteln auftreten. Oberflächliche Desquamation der Haut, besonders an den Füßen, ist während der Rekonvalescenz eine gewöhnliche Erscheinung.

Schweißabsonderung. Starke Schweiße pflegen sich nach der abendlichen Exazerbation des Fiebers einzustellen, so daß während der Nacht ein wiederholter Wechsel der Unterkleidung vorgenommen werden muß.

Sie kommen sowohl während des primären Fiebers als auch während der Rückfälle vor. Wenn die Schwäche eine hochgradige ist, so tritt der Schweißausbruch stets im Augenblicke des Erwachens aus dem Schlafe ein. Manchmal ist der ganze Körper wie gebadet, in anderen Fällen schwitzen nur Kopf und Nacken so

stark, daß die Kissen durchtränkt werden. Gelegentlich zeigen die Schweiße auch eine eigentümliche Lokalisation. So sah Verfasser einen Kranken, wo nur die eine Seite von Kopf und Nacken und der Arm der anderen Körperhälfte Schweißausbruch zeigte.

Verdauungskanal. Wie schon gesagt, machen sich die Symptome eines Magendarmkanals im Frühstadium der Krankheit häufig bemerkbar und sind auch während der Rückfälle nicht selten, nämlich Kolik, Durchfall, Flatulenz und Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Die Zunge ist meistens geschwollen, dick belegt, welk und läßt in chronischen Fällen die Zahneindrücke erkennen; bei schwerer Prostration und hoher Temperatur wird sie braun und trocken. In anderen recht schweren Fällen kann die Zunge klein und spitz bleiben und rote Spitze und Ränder zeigen. Diese Erscheinung kann als ein Warnungssignal angesehen werden, wodurch sich ein Rückfall oder ein langer Fieberanfall ankündigt und mahnt zur Vorsicht in der Ernährung. Auf der Höhe des Fiebers ist der Appetit verschwunden, später aber oft größer als die Leistungsfähigkeit der Verdauung und verführt leicht zu übermäßiger Nahrungsaufnahme, welcher ein Rückfall folgt.

Verstopfung herrscht in den gewöhnlichen Fällen in quälender Weise, wobei die Aufgetriebenheit des Unterleibs dem Kranken großes Unbehagen bereitet. Gelegentlich treten auch Durchfälle mit dysenterischem Charakter auf.

Der oft in der Magengrube auftretende Schmerz wird von Hayat und Marston auf hyperämische Stellen der Magenschleimhaut zurückführt.

Die Milz ist während der Fieberanfälle stets geschwollen, wie beim Abdominaltyphus, und der Sitz dumpfer Schmerzen unter den Rippen, welche manchmal infolge von Perisplenitis und Dehnung der Kapsel stechend und schießend werden können. Die Leber ist meistens druckempfindlich und infolge der Kongestion vergrößert.

Die Atmungsorgane neigen stets zu katarrhalischen bronchialen Affektionen, Gegen das Ende der dritten Woche des primären Fiebers und in schweren Rückfällen kommen Lungenhyperämie und Lungenödem häufig vor und können sich zu einer regelrechten Pneumonie entwickeln, wodurch das Leben des Kranken gefährdet wird. Pleuritis, trocken oder mit Exsudatbildung, ist selten und betrifft meistens die linke Seite (Hughes).

Zirkulationssystem. Der Puls ist anfangs im Vergleich zur Höhe des Fiebers noch langsam, und zählt, wenn keine Komplikation vorliegt, 80—90 Schläge. In schweren Fällen wird derselbe rasch, klein und intermittierend, was bei hohem Fieber das Zeichen einer schweren Erkrankung ist. Das Verhalten des Pulses ist in allen Fällen von großer prognostischer Bedeutung. Wenn die Fieberwelle vorübergegangen ist und der Kranke sogar gern aufstehen möchte, man jedoch bei der Untersuchung eine Pulsfrequenz von 100 und mehr findet, so ist meistens ein Rückfall im Anzuge. Vom Pulse muß man sich bei der Behandlung stets leiten lassen. Das Herz ist während des ganzen Verlaufs der Krankheit leicht erregbar, Herzklopfen tritt bei der geringsten Anstrengung auf.

Die Blutuntersuchung ergibt eine starke Abnahme der roten Blutkörperchen. Verfasser konnte oft nur 2,800000 pr. cmm zählen. Die roten Blutkörperchen sind arm an Hämaglobin, von unregelmäßiger Größe und Form. Mikrozyten treten massenhaft auf, aber kernhaltige rote Blutkörperchen werden nur selten gefunden. Die weißen Blutzellen sind oft relativ vermehrt, aber, soviel ich weiß, in unkomplizierten Fällen niemals absolut. Zweifellos überwiegen verhältnismäßig die mononukleären basophilen Zellen und übertreffen manchmal die neutrophilen an Zahl. Das den Kranken entnommene Blut ist hydrämisch, zerfließt leicht und koaguliert

langsam, obschon Blutplättchen oft im Übermaß vorhanden sind. Das spezifische Gewicht des Blutes ist herabgesetzt. Eine sorgfältig durchgeführte Reihe von Versuchen ergab eine Verminderung der bakteriziden Kraft des Serums gegenüber dem Micrococcus Melitensis im Vergleich zum normalen Blut. Die neutrophilen Phagozyten haben nicht nur an Zahl abgenommen, sondern auch ihre individuelle Aktivität ist gering.

Die Anämie ist deutlich schon im Aussehen des Patienten erkennbar, ihr entsprechend können gewöhnlich Blutgeräusche wahrgenommen werden. Die Neigung zu Ödemen der unteren Extremität verschwindet mit der Anämie. Nasenbluten ist häufig.

Fieber ist das wichtigste und oft fast das einzige klinische Symptom. Vielseitige Erfahrung zeigt, wie unverhältnismäßig hoch die Temperatursteigerung oft im Vergleich zur Schwere der sonstigen Erscheinungen ist. In den Nachmittagsstunden kann dieselbe manchmal 40° C (104° F) erreichen und doch fühlt sich der Kranke noch ziemlich wohl, eine Erscheinung, welche beim Typhus ganz unbekannt ist. Hughes bezeichnet als Grenze der Gefahr die Linie von 39,5° C (103° F). Wie schon gesagt, schwankt die Pyrexie nach Dauer und Verlauf, hält in milden Fällen nicht länger als 3 Wochen an, zieht sich aber für gewöhnlich viel mehr in die Länge, die Rückfälle reihen sich ohne Unterbrechung aneinander und liefern eine monatelang fortlaufende Fieberkurve, wobei die Tagesschwankung 2—4° beträgt.

Die Dauer der Rückfälle kann 10 Tage bis 6 Wochen betragen, ihre Zahl ist unbegrenzt. Der Zwischenraum zwischen den einzelnen Wellen oder Undulationen mißt von 3 bis zu 10 Tagen.

In tödlich verlaufenden Fällen steigt die Körperwärme bis über 43° C (110° F) kurz vor dem Tode an.

Bezüglich der Dauer bindet sich die Krankheit an keine Regel, dieselbe ist unbestimmbar. Die typische Temperaturkurve stellt eine Reihe von Wellen remittierenden Fiebers dar, welches die Neigung hat, intermittierenden Charakter anzunehmen.

So lange noch eine Temperatursteigerung am Abend auftritt, schwebt der Kranke in der Gefahr, Rückfälle zu bekommen, deren Heftigkeit nicht vorauszusehen ist.

Harn- und Geschlechtswerkzeuge. Während der Dauer des Fiebers ist der Urin spärlich und dunkelgefärbt, Eiweiß findet sich jedoch selten. Eine der schmerzhaftesten Komplikationen ist die Entzündung oder Neuralgie der Hoden, welche in etwa 15 % aller Fälle vorkommen soll. Diese Ziffer ist wohl zu hoch gegriffen. Die Erkrankung ist meistens einseitig, verschwindet nach kurzer Zeit, nur in vereinzelten Fällen bleibt eine Anschwellung noch wochenlang bestehen.

Das Nervensystem wird im Lauf der Krankheit stark mitgenommen, was in der großen Abgespanntheit und zwar besonders beim intermittierenden Fiebertypus zum Ausdruck kommt. Bei Kopf- und Rücken- und den herumziehenden Gelenkschmerzen des Frühstadiums und später bei den wiederholten neuralgischen Anfällen, welche am meisten aber wohl die Nervi sacroischiadici, intercostales und peronaei befallen, bleibt fast kein Nerv verschont. Nicht selten treten partielle aber vorübergehende Lähmungen auf. Die Schmerzen wechseln in ihrer Heftigkeit anscheinend im Zusammenhang mit den Fieberbewegungen, denn man findet häufig, daß die Kranken beim Sinken der Temperatur über gesteigerte Schmerzen klagen Die Intensität der Schmerzen kann so groß sein, daß der Kranke völlig hilflos im Bette liegt und außerstande ist, sich zu bewegen und Nahrung zu sich zu nehmen. Ausgeprägte Hyperästhesie der Füße kommt noch zu all diesen Beschwerden hinzu. Die Schlaflosigkeit ist sehr quälend, in schweren Fällen liegen die Kranken vor

sich hinmurmelnd in tiefem Delirium da, an welches sich Verlust des Gedächtnisses für einige Zeit anschließt.

Die Reflexe sind häufig gesteigert, ausgenommen chronische Fälle, wo sie vielfach vermindert gefunden werden.

Prognose.

Die Sterblichkeit an Maltafieber ist unbedeutend und beträgt nach Bruce etwa 2 %, wobei Hyperpyrexie und Herzschwäche die Todesursachen sind. Wenn die Temperatur sich dauernd auf einer Höhe von etwa 40,5° C (105° F) erhält, so ist Gefahr im Verzuge, ebenso wenn der Puls flatternd wird und aussetzt, was beim primären Anfall sowohl wie bei jedem Rückfall vorkommen kann.

Es kann nicht laut genug betont werden, daß in jedem Krankheitsstadium die Krankheit einen höchstbedrohlichen Charakter annehmen kann. Verfasser hat oft beobachten können, daß nach monatelanger Krankheit der Patient anscheinend der Genesung entgegenging und doch ein Rückfall mit schwereren Erscheinungen eintrat als in irgend einem der vorhergehenden Anfälle.

Die Gefahr steigt natürlich mit der zunehmenden Schwäche des Kranken. Es ist zwar stets unvorsichtig, sich über die vermutliche Dauer der Erkrankung vorher auszusprechen, immerhin vermag nach den Erfahrungen des Verfassers Entfernung aus dem Bereiche der Endemie durch die Verhütung von Rückfällen den Verlauf abzukürzen. Wenn die fieberfreie Periode 10 Tage angehalten hat, die Zunge sich reinigt, der Puls normal wird und der Appetit wiederkehrt, dann darf man auf eine endgültige Genesung rechnen. Wenn aber die Krankheit nach 2 Monaten noch nicht weichen will und die so häufig eintretenden tiefgehenden Veränderungen in der Blutbeschaffenheit stattgefunden haben, dann kann sie sich über einen unbestimmten Zeitraum hinschleppen mit unregelmäßigen leichten Fieberattacken, schweren Anfällen von Neuritiden und allgemeiner Schwäche, wodurch so mancher dauernd dienstunfähig wird.

Sorgfältiges Studium der im Blut vorhandenen relativen Menge agglutinierender Stoffe erleichtert in etwa die Stellung der Prognose. Derartige Untersuchungen wurden von Lamb und Birt 1899 sorgsam vorgenommen. Verfasser konnte die Ergebnisse derselben in einer Reihe von Untersuchungen in Haslar bestätigen und kann aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse ziehen:

1. Eine andauernd hohe Agglutination ist im allgemeinen günstig.
2. Ein konstantes Ansteigen von niedriger zu hoher Agglutination deutet auf Genesung.
3. Rasches Fallen von hoch auf niedrig ist ungünstig.
4. Anhaltendes Vorkommen niedriger Agglutination ist ungünstig.

Diagnose.

Im Frühstadium ist die Diagnose äußerst schwierig. Es kommt besonders die Unterscheidung von Malaria, akutem Rheumatismus und Typhus (Typhoid, Enteric fever) in Betracht.

Die Differentialdiagnose zwischen Malaria und Maltafieber kann durch die mikroskopische Blutuntersuchung und durch den Nachweis der verschiedenen Blutparasiten entschieden werden, ferner durch das Ausbleiben der Chininwirkung.

Akuter Rheumatismus ist in den Tropen und auch im Mittelmeer sehr selten. Fast alle Erkrankungen mit akutem Fieber und Schweißausbrüchen werden den lang hingezogenen Verlauf des Mittelmeerfiebers zeigen. Endokarditis wird nicht eintreten. Ferner sind beim Mittelmeerfieber Ergüsse in die Gelenke seltener und

Salicyl-Präparate versagen. Das Fehlen der wie Erbsensuppe aussehenden Stühle, das rosafarbige Exanthem, die Empfindlichkeit des Unterleibs und das häufige Vorkommen hartnäckiger Verstopfung und reichlicher Schweiße erleichtern auch in der ersten Zeit der Erkrankung die Unterscheidung von Typhus, obwohl in vielen Fällen eine Zeitlang die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. Manche anfangs als Typhus diagnostizierte Fälle verlaufen später in der langgestreckten Kurve des Mittelmeerfiebers. Allerdings ist es auch nicht ausgeschlossen, daß sich letzteres unmittelbar an erstere Krankheit anschließt.

Die großen Tagesschwankungen der Körpertemperatur sind für Mittelmeerfieber charakteristisch, ebenso in vielen Fällen das Bestehen prolongierten Fiebers mit unbedeutenden subjektiven Erscheinungen, sowie der verhältnismäßig unbedeutende Kräfteverlust, welcher nur der hydrämischen Blutbeschaffenheit entspricht.

Das zuverlässigste diagnostische Hilfsmittel, welches allgemein zur Anwendung kommt, ist die Agglutination, welche bei Behandlung von Kulturen des Micrococcus Melitensis mit verdünntem Blutserum von Maltafieberkranken entsteht.

Mikroskopisch kann diese wie bei der Widal'schen Reaktion, makroskopisch durch die Sedimentierungsmethode von Wrigth beobachtet werden. Das letztere Verfahren verdient entschieden den Vorzug.

Die Reaktion kann mit toten wie lebenden Kulturen vollkommen erhalten werden. Das Verfahren bei Serumdiagnostik ist unten näher beschrieben. Schon am fünften Krankheitstage ist dieselbe erhältlich und selbst 18 Monate nach der Genesung hat Verfasser sie in einigen Fällen noch erzielen können. In der Mehrzahl der Fälle verschwindet die Reaktion jedoch viel früher.

Es ist möglich, daß viele der in tropischen und subtropischen Gegenden vorkommenden Fieberformen auf den Erreger des Mittelmeer- oder Maltafiebers zurückzuführen sind, besonders das von Manson beschriebene in China beobachtete doppelte kontinuierliche Fieber (double continued fever).

Bentley hält die als Kala-Azar in Indien bekannte Krankheit für eine bösartige Form des Mittelmeerfiebers. Die hohe Sterblichkeit jedoch, die tiefgehenden Veränderungen in den Bauchorganen und der ausgeprägte epidemische Charakter bilden einen großen Unterschied zwischen beiden Affektionen, so daß zur Begründung der Annahme Bentley's noch schwerwiegende Beweise erbracht werden müßten, wenn diese nicht schon durch die Entdeckung der mit hoher Wahrscheinlichkeit als pathogen anzusehenden Protozoen durch Leishman widerlegt wäre.

Serumdiagnostik des Maltafiebers.

Erforderlich sind:

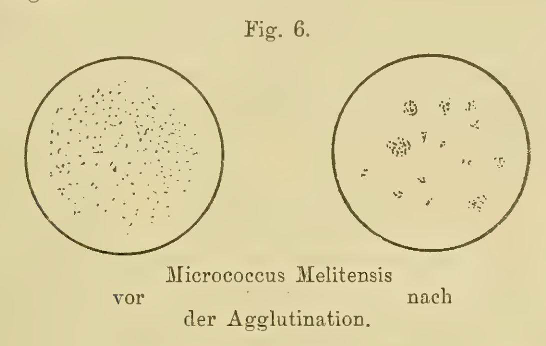
1. Ein Röhrchen mit toter Emulsion von einer eine Woche alten Agar-Kultur von Micrococcus Melitensis, aus einem Laboratorium geliefert, oder wenn man im Laboratorium arbeitet, ein Röhrchen mit lebender Emulsion.
2. Ein Röhrchen mit dem verdächtigen Blut.
3. Ein Röhrchen mit normalem Blut.
4. Uhrgläser, Platinöse, graduierte Meßpipette.

Technik. Von dem klaren Serum in dem Röhrchen mit Blut nimmt man 1 Teil und mischt es mit 19 Teilen physiologischer Kochsalzlösung entweder mittelst der Platinöse oder graduierten Mischpipette. Letztere füllt man bis Strich 1 mit Blutserum, füllt dann bis 5 mit Kochsalzlösung, so verfährt man viermal, indem man etwas Luft zutreten läßt, gründlich mischt und die Mischung in ein Uhrglas entleert. So erhält man Serum in einer Verdünnung von 1 : 20.

Darauf wird dem verdünnten Serum eine gleiche Menge der Emulsion von Micrococcus Melitensis zugesetzt, langsam und sorgfältig gemischt sodaß eine Verdünnung von 1 : 40 entsteht. Von dieser Mischung des Blutserums und der Mikrokokken-Emulsion untersucht man eine Probe im hängenden Tropfen unter Anwendung eines guten Objektivs und scharfen Okulars unter Abblendung des Lichtes mittels eines kleinen Diaphragmas. Die Mikroorganismen erscheinen zunächst gleichmäßig verteilt im Gesichtsfelde in unaufhörlicher oszillierender Bewegung. Wenn der Kranke Mittelmeerfieber hat oder kürzlich gehabt hat, ballen sie sich zusammen, sinken zu Boden und ihre Bewegung kommt mehr oder weniger vollständig zum Stillstand. Das Eintreten dieser Erscheinung ist als eine positive Reaktion anzusehen.

In gleicher Weise kann stärkere oder schwächere Verdünnung hergestellt werden, ich halte jedoch 1 : 20 für ungenügend und stärkere Verdünnungen als 1 : 40 können versagen.

Fig. 6.



Micrococcus Melitensis
vor nach
der Agglutination.

Der Rest der im Uhrgläschen befindlichen Mischung wird als eine ununterbrochenen Flüssigkeitssäule mit einem geraden Kapillarröhrchen von etwa $^{1}/_{5}$ mm Durchmesser aufgesogen, beide Enden werden zugeschmolzen und 24 Stunden in Zimmertemperatur aufrecht stehen gelassen. Bei positiver Reaktion setzen sich die verklebten Mikroorganismen als eine weiße mit bloßem Auge leicht erkennbare Masse vom Boden ab, während die überstehende ganz klar bleibt (Wrigth).

Das Serum muß unbedingt ganz frei von Blutkörperchen sein, sonst reißen diese beim Niedersinken die Mikroorganismen mit und täuschen eine falsche Reaktion vor. Kontrolluntersuchungen mit normalem Blut müssen gleichzeitig vorgenommen werden.

Konrich hat kürzlich Beobachtungen veröffentlicht, nach welchen „manche normale Menschensera den Micr. Melitensis noch bis zu einer Verdünnung von 1 : 500 agglutinierten.“ Brault und Nicolle stellten anderseits fest, daß bei klinisch diagnostizierten Fällen von Maltafieber die Agglutination ausblieb oder äußerst schwach war. Der Grund hiefür, sowie für die Unterschiede der Grenzwerte bei einzelnen Beobachtern kann, wie Kaller mit Recht bemerkt, in der Eigenart einzelner Stämme des Micrococcus liegen oder in der Methode der Beobachtung oder der Auffassung dessen, was als positive Reaktion zu betrachten ist.

Der Wert dieses diagnostischen Hilfsmittels, besonders in sporadischen Fällen, wird durch diese Meinungsverschiedenheiten nicht beeinträchtigt.

Prophylaxe.

Die zur Verhütung des Mittelmeerfiebers notwendigen Maßregeln sind kurz folgende:

1. Die Verbesserung aller hygienischen Verhältnisse in den Gegenden, wo die Krankheit endemisch herrscht.

2. Die Vermeidung des Aufenthalts in den als ungesund bekannten Gegenden, besonders während der Monate mit heißer und trockener Witterung, wo erfahrungsgemäß die Ansteckung am leichtesten stattfindet.

3. Gründliche Desinfektion der festen und flüssigen Abgänge der Kranken.

4. Schutz der Milch vor Verunreinigung durch Staub und Vermeidung von Trink- und Nutzwasser, welches in gesundheitlicher Beziehung verdächtig ist.

5. Verhütung bez. frühzeitige Behandlung von Rachenkatarrhen, welche das Eindringen der Krankheitserreger in den Körper begünstigen.

6. Vermeidung von Erkältungen, besonders bei Nacht, sowie jedes die Widerstandsfähigkeit herabsetzenden Zustandes.

7. Allergrößte Vorsicht bei Arbeiten mit den Kulturen des Krankheitserregers im Laboratorium. Man vergesse nie, daß diese Mikroorganismen ihre Lebensfähigkeit lange bewahren und sehr leicht übertragbar sind!

Die allerneuesten kurz vor Drucklegung dieser Arbeit veröffentlichten Untersuchungen sollen ergeben haben, daß die Ziegen in Malta vielfach mit Microc. Melitensis infiziert sind, und daß der Krankheitserreger in die Milch dieser Tiere übergeht. Eine Bestätigung dieser Angaben würde unseren Anschauungen über die Ätiologie, Epidemiologie und Prophylaxe der Krankheit eine ganz neue Richtung geben.

Behandlung.

Ein spezifisches Mittel, welches auf den Verlauf der Krankheit irgend welchen Einfluß ausüben könnte, ist nicht bekannt. Tag für Tag sieht der behandelnde Arzt die Rückfälle auftreten und fühlt sich ihrer Entwicklung gegenüber vollkommen machtlos. Als einzige Hoffnung winkt die Möglichkeit der Gewinnung eines zuverlässigen Antitoxins. An dieser Aufgabe haben Wright u. a. in Netley eifrig gearbeitet, ohne bisher einen Erfolg erzielt zu haben. Versuche zur Herstellung einer Vaccine waren ebenfalls wenig ermutigend. Wright impfte, nachdem er längere Zeit eine Behandlung wie bei Typhus durchgemacht hatte, sich selbst mit einer Spur lebender Kultur, ohne eine günstige Wirkung dadurch zu erzielen. Hoffentlich sind zukünftige Arbeiten auf diesem Gebiete erfolgreicher.

Da ein spezifisches Heilmittel fehlt, so kann eine rationelle Therapie nur bezwecken, die Symptome zu bekämpfen, besonders aber die Kräfte der Kranken zu erhalten und der drohenden Anämie entgegenzuarbeiten. Im Frühstadium, besonders wenn Typhus abdominalis differentialdiagnostisch noch nicht ausgeschlossen ist, muß eine Behandlung wie bei dieser Krankheit eintreten. Auch später ist die Therapie, abgesehen davon, daß die Stuhlverstopfung oft energisch behandelt werden muß, nur wenig verschieden.

Bei Magendarmkatarrh mit Durchfällen ist Pulvis Doveri, Wismuth und Morphium indiziert, Kopfschmerzen erfordern die Anwendung von Antipyrin und ähnlichen Präparaten, Schlaflosigkeit Trional und ähnliches, nervöse Reizbarkeit Bromverbindungen.

Vor allem ist das Fieber nach Möglichkeit durch therapeutische Maßnahme innerhalb gewisser Grenzen zu halten, Verfasser verordnet, wenn die Temperatur über 39,5° C (103° F) steigt, aber der Puls kräftig ist, Phenacetin oder dgl. in Kognak, bei 40° C (104° F) kalte Waschungen, bei 40,5° C (105° F) feuchte Einpackungen.

Bedrohliche Erscheinungen sind Herzschwäche und Hyperpyrexie Wenn letztere sich durch Anzeichen wie unregelmäßigen Puls ankündigt, so ist Digitalis mit Ammonium carbonicum empfehlenswert, besonders bei Komplikation mit Lungenödem oder lobulärer Pneumonie.

Bei mäßigem Fieber vermag eine Mischung von frisch zubereitetem Chlorwasser

und Chinin (in England und den Kolonien unter dem Namen Burney Yeo's Mixture bekannt) die Welle eines Anfalls abzukürzen. Vielleicht wirkt das Mittel direkt keimtötend oder durch Steigerung der Azidität der Verdauungssäfte. Der Nutzen von Alkalien, Karbolsäure, Salol usw. ist zweifelhaft, Chinin allein ist nutzlos. Im späteren Stadium, wenn die Temperaturkurve ein sägeförmiges Aussehen annimmt, kann eine kleine Dosis Antipyrin, mittags gegeben, günstig wirken.

Gegen die Gelenkschmerzen wird Chininum salicylicum empfohlen. Vielleicht wäre mit Aspirin eine wohltuende Wirkung zu erzielen. Die Gelenke selbst werden warm eingewickelt, auch Einpinselungen mit Linimenten, welchen verschiedene Medikamente (Opium, Akonit, Belladonna, Kampfer) zugesetzt werden können, sind angezeigt. Massage verspricht Erfolg nach Ablauf der akuten entzündlichen Erscheinungen.

Bei ausgesprochener Anämie wird Eisen in Verbindung mit Arsenik oder Strychnin angewandt, auch Knochenmarkextrakt soll von Nutzen sein.

Gute Pflege ist von größter Bedeutung. Die Kranken sind infolge der äußerst heftigen Schmerzen oft völlig hilflos. Während der starken Schweißausbrüche muß für gute Bedeckung und häufigen Wechsel der Wäsche Sorge getragen werden.

Als Nahrung dürfen den Kranken während des akuten Stadiums nur Milch, Fleischsaft, Ei mit Wein oder Kognak u. dgl. gereicht werden. Der brennende Durst wird durch eisgekühltes Sodawasser u. dgl. gelöscht. Bei stark belegter Zunge erweisen sich einige Tropfen Schwefelsäure in Wasser als wohltuend.

Feste Speisen dürfen nicht gegeben werden, solange das Fieber hoch, der Puls beschleunigt und die Zunge belegt bleibt, sondern erst in den späteren Phasen der Krankheit, wenn die Assimilation des Genossenen trotz bedeutender Temperaturschwankungen gut ist. Zu frühe Rückkehr zur vollen Ernährung begünstigt die Entstehung von Rückfällen.

Stimulantien sind in der ersten Zeit der Erkrankung kaum erforderlich. Am besten werden sie für später aufgespart, wenn das Fieber andauernd hoch ist, um den Kranken über die gefährliche Periode hinwegzuhelfen, wo die Herztätigkeit zu erlahmen droht. In dem späteren chronischen Stadium dagegen darf man dieselben frühzeitig verabreichen.

Für die chronische Neuritis des Ischiadicus usw. können starke Linimente, Zugpflaster, Akupunktur, Salzbäder oder elektrische Behandlung mit Strömen von hoher Frequenz zur Anwendung kommen. Leider wiederstehen diese Affektionen oft lange der Behandlung.

Wenn die Genesung eingetreten ist, so darf zuerst nur sehr mäßige körperliche Bewegung gestattet werden, Ermündung und plötzlicher Temperaturwechsel ist zu vermeiden, Klimawechsel ist fast immer notwendig. Sobald es ihr Zustand gestattet, sollten die Kranken den endemischen Herd des Mittelmeerfiebers verlassen. Rückkehr dorthin ist nicht vor einem bis zwei Jahren nach der Heilung gestattet, auf keinen Fall aber früher, als die Blutuntersuchung wieder einen normalen Befund ergibt.

Literatur.

1898 Aldridge, A. R., Serum reactions and treatment by Antitoxic plasma. Lancet, May.
1902 Bassett-Smith, P. W., Agglutinating properties and other blood changes etc. Brit. Med. Journal. Sept. Research work on the Health of the Navy. Rep. 1901.
1902/3 Derselbe, Etiology of Med. fever. Health of the navy.
1904 Derselbe, Med. fever from a Naval standpoint. Brit. Med. Jour. Aug.

1903 Baxter, C. T., Malta fever and relation to Meteorological changes. Health of Navy.
1902 Bentley, Kala-Azar and Malta Fever. Brit. Med. Journal. Sept.
1899 Birt and Lamb, Malta Fever etc. Lancet. Sept.
1876 Borelli, D., Naples Fever etc. Med. Times and Gaz. July.
1904 Brault. La fièvre ondulente à Alger. Arch. gen. de Méd. T. II. Nr. 46.
1889 Bruce, D., Malta Fever. Brit. Med. Jour. May. Practitioner 1888, Army Med. Rep. 1890. Lancet 1892. Davidsons diseases of warm climates.
1904 Derselbe, Diskussion on Med. fever. Brit. Med. Jour. Aug.
1900 Brunner, A., Über Maltafieber. Wien. klin. Wsch. Nr. 7.
1898 Buchanan, W. J., Fever in Indian jails. Lancet.
1895 Climo, H., Malta Fever etc. Lancet. June.
1901 Curry, J. J., U. S. V. Philippine med. staff. Cases of M. F. Journ. Med. research. Vol. 6. Nr. 1.
1901 Dalton, Research Work Health of Navy Report.
1903 Derselbe. Undulant fever. The Practitioner. Ap.
1904 Derselbe und Eyre. Resistence of Micr. Melit. to moist heat. Joun. of hyg. April.
1876 Donaldson, Faeco-Malarial Fevers. Army Med. Report.
1872 Duffey, G., Orchitis sequela of Fever. Dubl. Jour. of Med. Sc.
1899 Fitzgerald, E. D., Malta fever treated with antitoxin. Lancet. April.
1902/3 Gilmour, R. T., Etiology of Med. fever. Health of Navy.
1905 Derselbe, Bericht in den Proc. of the Royal Soc. März.
1899 Gordon, H. Flagella of Micrococcus Melitensis etc. Lancet. March.
1903 Hayat, La fièvre dite méditerranéenne. Thése. Montepellier.
1902 Hislop, J. A., Geographical distribution of Malta fever. Brit. Med. Jour. Sept.
1905 Horrocks, Bericht in den Proc. of the Royal Soc. März.
1892 Hughes, Investigation on Malta fever etc. Lancet. Dec. July 1893. July 1896. Monograph 1897. Journ. Trop. Med. March 1899. Brit. Med. Jour. Sept. 1899.
1905 Kaller, M., Das Maltafieber in Smyrna. Wien u. Leipzig. Braumiller.
1905 Konrich, F., Untersuchungen über den M. melitensis. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 46.
1897 Kretz, R., Agglutination and Malta fever. Wien. klin. Woch. Lancet. Jan. 1898.
1868 Marston, J. A., Report on Maltafever. Army med. Report. S. 486.
1875 Maclean, W. C., Malta Fever. Brit. Med. Journ. Aug. Feb. 1876.
1897 Macleod J. E., Purpura after Malta fever. Lancet. May.
1903 Manson, P., Tropical diseases.
1892 Milnes, G., Fevers of Mediterranean Coasts. Lancet. June.
1899 Musser, J. H., Malta Fever. Proc. Path. Soc. of Phil. Febr.
1904 Nicolle, Ch., Sur l'existence on Tunisie de la fièvre mediterranéenne. C. r. Soc. de Biolog. T. 57.
1876 Notter, J. L., Malta Fever. Edin. Med. Jour. Oct. Allbutt's System of Medicine. 1897.
1905 Reports of the Commission appointed by the Admirality, the War office and the Civil Government of Malta for the investigation of the Mediterranean fever. Part I and II. London. Harrisch and Sons.
1897 Scheube, B., Mittelmeerfieber in Eulenburg's Encyklop. Jahrbb. Diseases of warm Climates.
1902/3 Shaw, E. A., Etiology of Med. fever. Health of Navy.
1905 Derselbe, Bericht in den Proc. of the Royal Soc. März.
Sichel, G., Mediterranean Fever. Guy's Hosp. Rep. LIII.
1876 Wood, O. G., Malta Fever. Edin. Med. Jour. July.
1897 Wright, A. and Smith, F., Serum diagnosis of Maltafever. Lancet, März. Malta Fever in India. Lancet. Ap. 1897.
1897 Wright, A. and Semple, B., Serum diagnosis with dead cultures. Brit. Med. Jour. May.
1900 Zammit, T., Serum diagnosis of Mediterranean fever. Brit. Med. Journ. Feb.
1902 Derselbe, Mediterranean fever. Malta Arch. and Scien. Soc. May.
1905 Derselbe, Bericht in den Proc. of the Royal Soc. März.

Typhus in den Tropen.

(Typhoid, tropical typhoid fever.)

Von

Dr. L. Martin,
k. b. Hofrat und Stabsarzt d. L., approbierter Arzt für Deutschland
und Niederländisch-Indien.

Wie allgemein bekannt, versteht man in England unter der einfachen Bezeichnung Typhus das früher auch Flecktyphus genannte exanthematische Fieber, während dort das in Deutschland unter dem Namen Typhus gemeinte Krankheitsbild, der Abdominaltyphus, mit Typhoid bezeichnet wird. Es wäre nun, nachdem auch die Franzosen nicht von Typhus, sondern von fièvre typhoide sprechen, des leichteren, internationalen Verständnisses halber und nach Hirsch's Vorgang und Empfehlung wohl auch bei uns die Benennung Typhoid anzunehmen; dennoch haben die neueren Autoren das nicht getan, wohl weil der sogenannte Flecktyphus kein Typhus, sondern ein akutes Exanthem ist, und weil wir außerdem durch die Gewohnheit langer Jahrzehnte unter Typhus kurzhin den Abdominaltyphus verstehen, dessen tropischer Varietät die folgenden Ausführungen gelten sollen.

Bezeichnungen der Krankheit.

Faulfieber, ansteckendes Schiffsfieber des 17. und 18. Jahrhunderts, Nerven-, Darm-, Schleimfieber, Typhus, Typhoid, Ileotyphus, Abdominaltyphus, partim (wohl aber zum größten Teile) Remittens, Malariatyphoid, Typhomalaria; Typhoidfever, Enteric Fever, camp Fever, Continued Fever, Simple continued Fever, Continued and remittent Fever, Nonmalarial Remittens (Crombie), Typho-malarial fever; Fièvre typhoide, Dothiénentérie Manoeuvre-Fièvre, Fièvre inflammatoire simple, Fièvre typho-malarienne; Zenuwkoorts, remitteerende Koorts, Kust-Koorts; Sellema und Begla bei den Eingeborenen Algeriens; Demam panas der Malaien und Javanen; Ui-chin oder Nang-zuah der Südchinesen.

Definition.

Das gleiche, von Europa genügend bekannte, auf einer spezifischen Infektion beruhende, graduell sehr verschieden schwere Allgemeinleiden, welches sich durch kontinuierliches, nur geringe Morgenremissionen zeigendes, von wenigen Tagen bis zu drei Wochen und noch länger andauerndes Fieber charakterisiert, in dessen Verlauf Schwellung von Milz und Mesenterialdrüsen und Geschwürsbildung an den

Peyer'schen Plaques des Ileums und unteren Jejunums und der solitären Follikel des Dickdarmes auftreten; meist findet sich auch am Rumpfe ein typischer Hautausschlag, die Roseola, und besteht Diarrhoe; das Leiden besitzt außerdem eine ausgesprochene Neigung zu Nachschüben und Recidiven. Da aber dieses schon jedem Studenten genügend bekannte, in seiner Ätiologie ganz besonders durchsichtig gewordene Krankheitsbild den unbestrittenen Löwenanteil aller fieberhaften Erkrankungen der Tropenländer für sich in Anspruch nimmt und da unter dem Tropengürtel sowohl Symptome als Verlauf des Leidens nicht unwesentliche Abweichungen von der europäischen Norm darbieten, so ist die Aufnahme des Abdominaltyphus in ein Handbuch der Tropenkrankheiten wohlberechtigt und sind es natürlich nur jene Verschiedenheiten, denen die folgenden Betrachtungen gewidmet sein sollen.

Die Geschichte des tropischen Typhus ist eine verhältnismäßig sehr junge und könnte mit vollem Rechte eine Geschichte der Irrungen genannt werden. Die tropische Fauna und Flora gaben so viel Neues, Unerwartetes und Wunderbares, daß die Ärzte aller Länder, sicher nicht mit Unrecht z. B. in bezug auf die parasitären Krankheiten, von der Pathologie Gleiches erhofften und im vorliegenden Falle schließlich den Wald vor Bäumen nicht sahen. Alle fieberhaften Krankheiten mußten unter den mehr oder minder exotischen, abenteuerlichen, so vieles entschuldigenden Begriff der proteusartigen Malaria gebracht werden und dazu kam als wahres Irrlicht auf dem einmal eingeschlagenen Irrwege die auch bei Typhus nicht zu verkennende günstige Wirkung des Malariaspecificums, des Chinins. Es lag mit anderen Worten der großen Mehrzahl der Tropenärzte ein dickes, durch Autorität versteiftes Scheuleder vor den Augen, und so entstand und hielt sich durch fast ein Jahrhundert das Bild der Remittens, welche heute, nachdem ihr durch die Laveran'sche Entdeckung jede Existenzberechtigung genommen ist, ohne Zweifel in den meisten Fällen nur mehr als Synonym für Typhus gelten kann. Interessant und lehrreich ist die von Hirsch (Historisch-geographische Pathologie, 1881, p. 439) genau mitgeteilte Geschichte des Typhus in Britisch-Indien. Dort sollte nach Morehead's Lehre eine absolute Immunität von Typhus bestehen, gegen welches Dogma Hirsch schon in der zweiten Ausgabe seines berühmten Standardwerkes Stellung nahm unter Hinweis, daß unter den continued und remittent fevers der englisch-indischen Ärzte sich offenbar Typhus verberge. Hirsch's Vermutung fand bald Bestätigung und es fehlt nicht an englischen Beobachtern aus relativ früher Zeit, welche für das große Gebiet Indiens das Vorkommen von Typhus mit Sicherheit konstatierten, so als die ersten Scriven und Day 1853 für Rangun und Martaban in Burma, derselbe Scriven und Goodeve 1857 und 1859 für Calcutta, Ranking, Cornish und Johnston 1862 für Madras, Massy 1865 für Ceylon, denen noch viele Autoren fast für alle Teile des heutigen Kaiserreiches folgten und 1871 konnte de Renzi sagen: „My belief is, that enteric fever is far more common in the Punjab, than has generally supposed, that it is constantly mistaken for remmittent fever and that most of the cases under the head of continued fever are really cases of enteric.“ Durch Voigt wurde 1855 auch für den indischen Archipel das Vorkommen von Typhus festgestellt und durch Haga und Fiebig bestätigt, allerdings unter Betonung der großen Seltenheit, da auch hier noch an Remittens geglaubt wurde. Ganz ähnlich wie in Britisch-Indien verlief die Geschichte des Typhus in Algerien (Crespin, La fièvre typhoide dans les pays chauds, Paris 1901), wo er ebenfalls durch die französischen Militärärzte ganz allgemein als Malaria aufgefaßt wurde, obwohl auch da zu früher Zeit, viel früher als in Britisch-Indien, schon zwischen 1830 und 1840 sich Stimmen erhoben, wie Maillot und Lévy, welche „presque à leur insu“ auf die Typhusähnlichkeit der vermeintlichen Malaria aufmerksam machten. Hier trat aber noch Boudin's Lehre vom Antagonismus zwischen Malaria und Typhus als begünstigend für den Irrtum der Ärzte hinzu und so kam es, daß die durch L. Laveran und Lagger 1842—1846 abermals erkannten Typhen von Armand 1854 als Malaria à masque typhoide bezeichnet und wieder auch hier unter den zur Malaria gehörigen, gastfreien Begriff „Remittens“ eingereiht wurden. Dennoch erhielt seit Laveran die Diagnose Typhus Bürgerrecht in der algerischen Kolonie und in den 60er Jahren waren die Ansichten durch die Arbeiten von Arnould et Kelsch und Colin völlig ge-

klärt und die später noch zu erwähnende Eigenart des algerischen Typhus fixiert. Trotz dem Vorgange der Franzosen aber und obwohl seit Bryden's Erklärung, 1872, das Vorkommen von Typhus für Britisch-Indien offiziell anerkannt war, wurde diese Erkenntnis kein Gemeingut der unter den Tropen tätigen, europäischen Ärzte, die zitierten Stimmen verhallten ungehört, die Diagnosen „continued" und „remittent fever" blieben weiter in Kraft und erst in allerjüngster Zeit scheint die Wahrheit siegen zu wollen. Im Jahre 1885 kamen nach Whitehead (Davidson, Hygiene and Diseases of warm climates, Edinburgh and London 1893) in Bombay unter den Eingeborenen 21 850 Todesfälle vor, von welchen 6648 durch Fieber verursacht waren und von diesen 6648 sollten nur 10 durch Typhus verschuldet sein! Wenn man mit diesen Zahlen das folgende Faktum vergleicht, so wird man rasch zu einer höchst kritischen Beurteilung aller früheren Zahlenangaben kommen. Infolge der erschreckenden Typhusmorbidität in der amerikanischen Armee während des jüngsten spanisch-amerikanischen Krieges wurde eine ärztliche Kommission zur Erforschung der Ursachen und des Verbreitungsmodus der Krankheit abgeordnet; diese Kommission nun konstatierte in weitaus den meisten Fällen von Typhus falsche Diagnosen und fast immer Verwechslung mit Malaria; so wurden von einem Regimente 273 Erkrankungen an Malaria (protrahierte Malaria lautete die Diagnose) gemeldet und genaue Untersuchung konnte feststellen, daß es sich in allen 273 Fällen um Typhus handelte. Da dürften unter den 6648 Fiebertoten des Jahres 1885 in Bombay sich wohl auch mehr als 10 Typhusleichen befunden haben! Obwohl nun durch Hirsch schon frühzeitig die unter den Tropen gewohnheitsmäßige Verwechslung von Abdominaltyphus mit Malaria aufgedeckt war, kam doch auch bei uns erst spät, erst nachdem Deutschland schon eine Reihe von Jahren Kolonialmacht geworden war, die Wahrheit zur Geltung und fand Ausdruck in den Veröffentlichungen von Maurer (Münch. med. Woch., 1901, p. 337), Fischer (Archiv für Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1901. p. 143) und Martin (ibidem 1902, p. 84); auch Scheube (Krankh. d. warmen Länder, 1900, p. 138—140 und p. 641) deutet den Irrtum an und schließt offenbar nur ungern und zögernd und mit Vorbehalt das Bild der Remittens und des Malariatyphoids den Malariaformen an. Whitehead (l. c.) und Rho (Maladie nei paesi caldi, 1897) kamen zu gleichem Urteile und wir dürfen deshalb heute ruhig und mit starker Annäherung an die faktische Wahrheit sagen, daß die große Mehrzahl der unter den Tropen beobachteten Fieberzustände in das Gebiet des Typhus gehört, welcher die Malaria bei weitem an Häufigkeit des Vorkommens übertrifft. Aber Typhus, der ja auch in Berlin oder München acquiriert werden kann und wird, klingt weniger exotisch als Malaria, zu deren Studium man schon nach Italien reisen muß, und es lassen sich von dieser Affektion nicht die schönen, interessanten, farbigen Präparate für das Mikroskop anfertigen, welche die Diagnose der Malaria sichern. Die unter den Tropen häufigen, leichten, abortiven, selbst ambulatorischen Formen des Typhus, das Vorherrschen solcher Formen unter den Eingeborenen, welche meist durch das Bestehen der Krankheit im Kindesalter wenigstens für ihren Heimatsort eine ziemlich hohe Immunität erworben haben, und als Folge das Übersehen dieser Fälle durch den europäischen Arzt, sowie last not least die deutlich günstige Beeinflussung der Temperaturkurve durch Chinin haben den Irrtum groß und alt werden lassen, und so kam es, „that all continued fevers were thought to be due to Malaria" (Jacoby, New York Med. Journ., 1903, p. 735). Erst den Erfahrungen ungefähr der letzten zehn Jahre, begründet auf einer allseitig unendlich gesteigerten Tätigkeit auf dem Erforschungsgebiete der Tropenkrankheiten, ist das Durchdringen der Wahrheit zu verdanken.

Geographische Verbreitung.

Der Abdominaltyphus ist im vollsten Sinne des Wortes eine ubiquitäre Krankheit; wie er überall in den gemäßigten Zonen, selbst bis an die Grenzen des arktischen Gebietes (Island und Faröer) vorkommt, so fehlt er auch in keinem Gebiete der Tropen und Subtropen. Hirsch hat das schon genügend gesagt und mit Literaturbeweisen belegt. Aus neuester Zeit liegen aus folgenden warmen Ländern positive Beobachtungen vor: Algier (Crespin), Dakar, Senegal (Clarac),

Congo, Boma (Etienne), Centralafrika (Pruen), Kamerun (Plehn), Südafrika, Transvaal, Oranjestaat (Zahl von Autoren), Massauah (Rho), Zanzibar (Friedrichsen), Réunion („assez fréquente", Merveilleux), Madagaskar (franz. Expedition), Britisch-Indien (viele Autoren), Assam (Hislop), Sumatra (Martin, Maurer, Schüffner), Java, Batavia (Schön), Philippinen (Schön), Bangkok (Nightingale), Tonkin (Kermorgaut), Cochinchina (Bonnafy, Fontaine, „très fréquente"), China, Yunan (Delay, fréquente et meurtrière), Peking, Shanghai, Tsingtau, Shanhaikwan, Kiautschou (Arimond), Polynésie française, Isles de la Société (Gros), Nouvelle Calédonie (Kermorgant), Chili (Schön), Südkalifornien (Schwalbe, häufig), Portorico (Unterberg, „seltener"),[1] Havannah (spanisch-amerikanischer Krieg), Martinique (Gries), Guyane française (Kermorgant), Mexiko (Semeleder, „nur über 1200' Seehöhe", also auf dem Hochlande), Madeira (Krohn, „recht atypisch und gutartig"), Cap Verdische Inseln — das dürfte genügen!

Ätiologie und Vorkommen.

Es steht heute wohl unbestritten fest, daß wir in dem von Eberth und Koch 1880 zuerst gesehenen, nach Eberth benannten und 1882 von Gaffky in Reinkultur isolierten Bazillus den Krankheitserreger des Typhus zu sehen haben. Die Infektion erfolgt ohne Zweifel durch Verschlucken des Bazillus per os; ob sie auch von den Atmungsorganen ausgehen kann, wie bei der Pest, erscheint höchst unsicher. Der Bazillus, welcher durch den normalen Salzsäuregehalt des Magensaftes in keiner Weise leidet, besitzt eine ganz außergewöhnliche Lebensfähigkeit, welche er durch Wochen und Monate im Boden, im Wasser, selbst im Eise bewahrt, ja auch die intensive Austrocknung der heißen, regenlosen Länder am roten Meere (Masauah) verträgt er nach Rho ohne Schaden. Noch mehr, Bassenge und Mayer (Zur Toxingewinnung aus gefrorenen Typhusbazillen, Centralblatt für Bakt. etc. XXXVI, Nr. 3, p. 332) haben virulente Typhuskulturen unter flüssiger Luft einer Temperatur von -190^0 C unterworfen und die gefrorenen Kulturen manuell mit dem Pistill zertrümmert; trotz 3—4maliger Wiederholung dieser sicher mörderischen Prozedur fanden sich noch keimfähige Typhusbazillen in der gewonnenen Flüssigkeit. Der Bazillus Eberth vermehrt sich aber in der Hauptsache nur im menschlichen Körper und gelangt mit den Stühlen der Typhuskranken in die Außenwelt, aus welcher er auf drei deutlich nachgewiesenen Wegen zu seiner unheilvollen Tätigkeit im menschlichen Organismus zurückkehren kann.

1. Das Trink- und Nutzwasser. Wenn sich auch besonders in den letzten Jahren eine das Trinkwasser mehr oder minder freisprechende Bewegung deutlich geltend macht, so sind doch so viele, klassische Beispiele von durch infiziertes Trinkwasser erfolgten, epidemischen Ausbrüchen der Krankheit absolut sichergestellt und in der Literatur angehäuft, daß hier ein Irrtum ausgeschlossen erscheint; man erinnere sich nur der sources vauclusiennes in Frankreich. Bei der weitgehenden Nichtachtung und oft auch der absoluten Ignoranz selbst der einfachsten Gesetze der Hygiene bei allen Eingeborenen aller Gebiete ist eine fortwährende, fäkale Verunreinigung des Wassers nicht zu leugnen. Oft besteht die Gewohnheit, die Fäces direkt in die Wasserläufe abzusetzen, oder doch bei Gelegenheit des Badens an deren Ufern zu deponieren, oder das zu den Bädern gebrauchte, verunreinigte Wasser läuft in die Grundwasserbrunnen und Tanks zurück, welche ja

[1] Biddle (Med. Rec. New York, Nov. 1904, p. 821) sagt neuerdings vom Typhus auf Portorico, daß er durch große Häufigkeit von komplizierender Darmblutung ausgezeichnet sei.

auch zur Reinigung der Wäsche dienen müssen. Bestehen überhaupt Abtritte, so sind es seichte, jeder Ausmauerung entbehrende Erdlöcher, welche ohne Rücksicht auf Niveau und Strom des Grundwassers in nächster Nachbarschaft ähnlicher Löcher angelegt werden, denen man das Trinkwasser entnimmt. Wir haben also unter den Tropen nicht nötig, an die komplizierten Wege von undichten Wasserleitungen und Senkgruben oder an ungenügende Selbstreinigung der mit den Abwässern beladenen Flüsse zu denken, denn es besteht hier eine fortlaufende, sichere Verseuchung des Wassers und es sind ganz andere Gründe, welche die Bäume nicht in den Himmel wachsen lassen, d. h. verhindern, daß durch Typhus eine Dezimierung der Bevölkerung entsteht. In das Gebiet der Infektionen durch Trinkwasser gehören auch jene durch Milch, welche entweder direkt durch Verdünnung mit bazillenhaltigem Wasser oder durch mit solchem Wasser beschmutzte Gefäße verunreinigt werden kann. In Britisch-Indien und dem malaiischen Archipel sind es häufig Bengalen oder Punjabis, welche von Viehzucht und Milchgewinnung leben; wer die Reinlichkeit dieser Leute, ihre Skrupellosigkeit beim Milchhandel und jene vom Mist aufgelesenen Flaschen kennt, in denen sie die Milch anbringen, wird sicher nicht erstaunt sein, wenn auf diesem Wege Typhus vermittelt wird. Ferner gehört hierher auch das Eis aus den fast in allen größeren Plätzen der Tropen bestehenden Eisfabriken, welche gezwungen sind, das aus obigen Gründen meist suspekte, örtliche Wasser zu verwenden, wobei die Unsitte vieler Menschen, Eisstücke direkt in die Getränke zu werfen, berücksichtigt werden muß. In vielen größeren Städten der Tropen werden kohlensaure Wässer und Limonaden (aërated water, Gingerbeer etc.) hergestellt; sie müssen sowohl wegen mangelnder, hygienischer Kenntnisse seitens eines europäischen Fabrikanten, als auch aus diesem Grunde und wegen mangelnden, moralischen Verantwortungsgefühles seitens eines farbigen (oft chinesischen) Fabrikanten mit Verdacht belegt werden, nachdem von der Provenienz des benutzten Wassers das gleiche gilt wie für die Eisfabriken. Auch durch Austern und Muscheln ist in England und Portugal und des öfteren in den Vereinigten Staaten (so in Atlantic City) Typhus übermittelt worden; die Ware entstammte entweder aus durch Abwässer verunreinigtem Ufergebiet oder wurde durch Unreinlichkeit der Händler infiziert; besonders der letztere Weg wäre für die Tropen, in denen ja fast in allen Seeplätzen Austern genossen werden, nicht unwahrscheinlich.

Wenn gewisse meteorologische Ereignisse, wie schwere Regengüsse oder Hochwässer, mit Typhusausbrüchen in Zusammenhang zu stehen scheinen, so liegt auch diese Erscheinung offenbar auf dem Gebiete der Trinkwasserinfektion, weil eben höchstwahrscheinlich durch diese Katastrophen der auf der Erde lagernde Infektionsstoff den Wasseradern zugeführt wird. Der richtigen Würdigung des ätiologischen Wertes des Trinkwassers steht die große Schwierigkeit des positiven Nachweises des Bazillus im Wasser entgegen; erstens ist der Typhusbazillus stets von Colibakterien begleitet und die Trennung beider Spezies schwierig und zeitraubend, zweitens gibt es offenbar sehr viele Varietäten auch des Eberth'schen Bazillus mit verschieden hoher Virulenz und drittens besitzt der Typhus oft eine sehr lange Inkubationszeit und die Bazillen sind längst aus dem oft fließenden Wasser verschwunden, wenn die Krankheit erst manifest wird.

2. Eine zweite Infektionsquelle ist zweifellos, besonders in den an Regenmangel leidenden Tropenländern, der Staub, von dem nach Untersuchungen von Sanglé-Ferrière und Remlinger ein Gramm 5—7 Millionen Keime enthält, darunter mit Sicherheit Bac. Eberth und Coli. Die genannten Autoren führen eine Typhusepidemie der französischen Garnison von Tunis auf Infektion mit Staub in den Kasernräumen zurück. Nach Rho soll in Massauah die Infektion durch Verschlucken des Staubes stattfinden, wodurch die endemischen, leichten, atypischen

Formen entstehen. H. H. Tooth berichtet über eine schwere Typhusepidemie mit großer Morbidität in der im Februar 1900 am Modderrivier (Oranjestaat) vereinigten, ungefähr 40—45000 Mann zählenden, englischen Armee; es herrschten dort Wirbelwinde, Devils genannt, welche Kleider, Kochgeschirre und Speisen mit einer dichten Schicht von Verunreinigung bedeckten, welche aus der mit Fäces beschmutzten Umgebung des Lagers stammte. Die englischen Ärzte schrieben diesem Infektionsmodus mindestens eben soviel ätiologischen Wert zu wie dem Gebrauche des unfiltrierten, ungekochten, sicher höchst verunreinigten Flußwassers. Sabatier (Arch. de Méd. et de Pharm., 1902, p. 457) berichtet aus dem letzten Chinafeldzuge von einer Zimmerepidemie in Paotingfu, welche sofort erlosch, als das betreffende Lokal von Staub und Schmutz gereinigt war, und Quill (Brit. med. Journ. 1902, p. 383) hat ähnliche Beobachtungen im Gefangenenlager der Buren auf Ceylon gemacht.

3. Scheinen eine nicht unwichtige, offenbar bisher ganz ungenügend gewürdigte, vielleicht aber unsere Erwartungen bei weitem übertreffende Rolle in der Typhusverbreitung die ebenfalls ubiquitären Fliegen zu spielen. Privatdozent M. Ficker (Typhus und Fliegen, Archiv f. Hyg., Bd. 46) hat mit Fliegen experimentelle Versuche angestellt, indem er sie mit Reinkulturen von Typhusbazillen fütterte, und konnte nachweisen, daß solche Fliegen durch ihre Dejekte noch 23 Tage nach der Fütterung virulente Typhusbazillen zu übertragen vermochten; eine weitere Versuchsreihe ergab außerdem, daß am Kopfe der Fliegen 5 Tage nach der Fütterung, an Flügeln und Beinen ebenfalls 5 Tage und im Darme noch nach 9 Tagen Typhusbazillen sich nachweisen ließen. Theoretisch also steht dem Fliegenwege der Infektion nichts entgegen, doch sind die positiven, praktischen Beobachtungen noch sehr spärliche. In dem schon oben erwähnten englischen Lager am Modderrivier befanden sich auch Unmassen von unserer Stubenfliege ganz ähnlichen Fliegen, für welche die Typhuskranken eine ganz überraschende Anziehungskraft besaßen, während andersartig Erkrankte von ihnen verschont blieben; als infolge der einfallenden Nachtfröste die Fliegenscharen verschwanden, trat eine deutliche Verminderung der Typhusmorbidität ein — ein mehr als zufälliges Zusammentreffen nach Ansicht der englischen Beobachter. Auch in Harrismith (Oranjestaat) hatte man unendlich unter Fliegen zu leiden und wurden dort von August 1900 bis April 1901 631 Typhusfälle mit 11,7 % Mortalität gezählt; hierauf folgte ein energischer Krieg gegen die Fliegen und wurden insbesondere alle Speisen peinlichst vor Infektion durch die Zweiflügler bewahrt mit dem Resultate, daß von August 1901 bis April 1902 nur 62 Typhen mit 3,8 % Mortalität zur Registrierung gelangten. Veeder (New York Med. Rec. 54, p. 429) konnte beobachten, daß in einem amerikanischen Feldlager, in welchem Typhus herrschte, Fliegen zwischen den in offenen Gräben befindlichen Typhusdejekten und zwischen Küche und Speiseraum eines in der Nähe befindlichen Zeltes hin- und herflogen. Ficker selbst untersuchte die Fliegen eines Leipziger Hauses, in welchem acht Typhusfälle vorgekommen waren, und es gelang ihm, einwandsfreie Typhusbazillen zu isolieren. Wer übrigens gesehen hat, wie sich der Inhalt der unter den Tropen meist offenen Fäkaliengruben in kurzer Zeit in lebende Fliegen umsetzt, so daß diese Gruben eigentlich nur mit einer sich wälzenden Masse von Fliegenlarven angefüllt sind, ohne daß dabei die Bazillen zugrunde zu gehen hätten, wer zudem die ganz erstaunliche Kürze des in einer ununterbrochenen Reihe sich folgenden Generationswechsels der Insekten unter den Tropen zu würdigen weiß, wird diesen dritten Weg der Infektion nicht unterschätzen, vielleicht sogar noch höher einschätzen, wenn er an die Ubiquität der Tiere, ihre Flugfähigkeit und Naschhaftigkeit und ihre Vorliebe für Krankenzimmer, Küchen, Markthallen, Abtritte etc. denkt und weiß, auf welch weite Entfernungen hin Fliegen den Fäkalgeruch wahrnehmen und ihm folgen.

Es muß aber an dieser Stelle gegenüber der sicher bestechenden Staub- und Fliegentheorie erwähnt werden, daß gerade in allerletzter Zeit englische Autoren eine warnende Stimme gegen diese Lehren erheben und sogar ihre Verbreitung für gefährlich erachten, weil durch sie Maßnahmen gegen verdächtiges Trinkwasser unterbleiben könnten, zu dessen Belastung ein erdrückendes, einwandfreies Material aufgehäuft ist und sich jährlich vermehrt.

Einen kleineren, allerdings entfernteren, aber dennoch nicht zu übersehenden Infektionsweg bieten noch die roh genossenen Gemüse, in erster Linie der schwer zu reinigende Blättersalat; durch verschiedene Autoren (Geschwind, Brandais, Roux, Ferré) ist der Typhusbazillus auf Gemüsen positiv nachgewiesen und kann er dahin entweder durch verseuchtes Wasser oder direkt durch als Düngemittel benutzte menschliche Dejekte gelangen. Die in Ostasien an den meisten Plätzen die Gemüsezucht betreibenden chinesischen Gärtner besitzen in ihrer Hütte stets ein größeres Ton- oder Holzgefäß, in welches während der Nacht alle Insassen Urin und Fäces entleeren; dasselbe wird mit Sonnenaufgang sofort den Gemüsebeeten zugebracht.

Eine noch kleinere, aber völlig sichere, ätiologische Rolle spielt auch die Kontagion, die direkte Infektion durch Kontakt der Hände mit Typhusstühlen, und sind es meist Krankenwärter und Wäscher, welche hier in Betracht kommen. Lehrreich ist in dieser Beziehung der von Luce (Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1903, p. 407) mitgeteilte Fall, in welchem es sich um Erkrankung des zweiten Offiziers des Marinelazarettschiffes Savoia (1900—1901 in China) handelte, welcher beim Einschiffen von unter sich gehen lassenden Typhuskranken Hilfe geleistet hatte.

Klima, Temperatur, Elevation, Niederschläge und auch Jahreszeiten besitzen per se keinerlei ätiologischen Einfluß auf diese ubiquitäre Krankheit; sie werden nur aktuell sein, wenn sie in irgend einer Weise die oben erwähnten Infektionswege günstig oder ungünstig beeinflussen. Wer überzeugter Anhänger der Fliegentheorie ist, wird leicht eine gut haltende Erklärung der konstatierten größeren Häufigkeit des Typhus in der heißen Zeit (Sommer, Herbst) finden, und auch in jenen ganz äquatorialen Tropenländern, welche keine eigentlichen Saisonunterschiede besitzen, gibt es dennoch jährlich regelmäßig wiederkehrende Zeiten höchster Fliegenfrequenz.

Daß übrigens nicht jeder per os in einen Menschen gelangte Typhusbazillus auch eine Erkrankung zur Folge hat, ist glücklicherweise sicher und von einer das gleiche, mit Typhus infizierte Wasser trinkenden Bevölkerung erkrankt doch meist nur ein geringer Prozentsatz. Es müssen also noch innerhalb des menschlichen Körpers gewisse, die Entwicklung der Infektion begünstigende oder hemmende Momente in Wirkung treten. Guiart (Semaine médicale, 42, 10. Oktober 1904) hat im Marinehospital von Brest bei 10 von 12 Typhuskranken in den Dejekten Trichocephaluseier und bei Sektionen im Darme lebende Trichocephalen gefunden; er glaubt deshalb, daß durch die kleinen, von den blutsaugenden Parasiten gesetzten Verletzungen der Darmschleimhaut die Typhusbazillen ihren Weg fänden. Die Möglichkeit eines solchen weiteren Ausbaues des Infektionsweges läßt sich nicht leugnen und die große Häufigkeit des ebenfalls blutsaugenden Ankylostomums unter den Tropen könnte leicht mit der dort nicht minder häufigen Typhusinfektion in Verband gebracht werden.

Wie in Europa erscheint auch überall unter den Tropen das jugendliche, kräftigste Alter vom 20. zum 30. Lebensjahre am meisten zur Erkrankung disponiert; jenseits des 40. Lebensjahres werden die Fälle selten; das Kindesalter dürfte aber nicht exempt sein, vielmehr besteht nach Analogie der Malaria, obwohl positive Beobachtungen hier noch ausstehen, die fast sichere Wahrscheinlichkeit, daß die

Kinder der Eingeborenen aller Gebiete, welche ja ein innig mit der Erde verbundenes Leben führen, fast ausnahmslos frühzeitig die Krankheit durchmachen und so eine gewisse Immunität erwerben, mit der sie später ein allerdings trügerisches Beweismaterial für das falsche Dogma der Rassenimmunität abgeben. Für Algerien darf nach Crespin mit Sicherheit angenommen werden, daß die Araberkinder dort zahlreich in frühem Alter an leichten Formen erkranken. Von Europäern sind die Neuangekommenen mehr disponiert, während mit dem längeren Tropenaufenthalte die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung, besonders einer schweren, immer geringer wird; in den Sanitätsberichten der englischen Armee sind hierfür beweisende Zahlen niedergelegt. Gleiches gilt für farbige Auswanderer, welche ein Tropengebiet mit einem anderen vertauschen. Auch hier dürfte eine durch leichte, oft übersehene, keinesfalls als Typhus diagnostizierte Erkrankungen erworbene Immunität eine gewichtige Rolle spielen.

Was nun die früher als Dogma aufgestellte, noch 1898 von Vincent verteidigte, natürliche Immunität der farbigen Rassen angeht, so muß sie heute nach allen Erfahrungen der jüngsten Zeit entschieden geleugnet werden. Neben der erworbenen Immunität durch im jugendlichen Alter durchgemachte Erkrankungen kommen hier noch andere Verhältnisse in Betracht, welche sowohl im Widerwillen der Eingeborenen gegen Behandlung durch europäische Ärzte und in ihrer Scheu vor Sektionen, als auch in dem unter den Tropen abweichenden Charakter der Krankheit selbst und in ihrer bisher häufigen Verkennung durch den europäischen Arzt liegen. Da, wo die Eingeborenen sich der europäischen Behandlung unterziehen müssen, wird bei ihnen der Typhus nicht seltener sein als bei den Europäern, sogar umgekehrt, weil gerade die letzteren sich des größten, hygienischen Schutzes unter den Tropen erfreuen. Weil die Europäer eben meist nur gekochtes und filtriertes Wasser trinken, nicht auf der Erde leben und essen, Reinlichkeit in ihren Häusern pflegen und eventuell Krieg gegen die Fliegen führen, sind sie der Möglichkeit einer Infektion entschieden fernergestellt. Da aber, wo Europäer und Farbige unter annähernd gleichen Bedingungen leben, wie z. B. in den Vereinigten Staaten, läßt sich kein Beweis für die Rassenimmunität auffinden; es kamen dort unter 1000 Todesfällen aus allen Ursachen für Typhus 33,9 auf Weiße, 31,7 auf Neger und 22 auf Indianer. Die verhältnismäßig niedere Zahl der Indianer wird aber wohl nur eine fiktive sein, weil wahrscheinlich viele Indianer ihren Typhus ohne europäischen Arzt, sondern mit Hilfe ihres Medizinmannes oder eines Amuletts durchmachten. Ferguson hat für Britisch-Guyana und Dupont für Französisch-Guyana gezeigt, daß dort alle Rassen, Europäer, Neger und Indianer, gleichmäßig an Typhus erkranken, während wir durch Davidson wissen, daß die Eingeborenen Madagaskars, die Hovas, auf dem zentralen Plateau der Insel schwer an Typhus leiden, wie er auch anführt, daß die Krankheit unter den Eingeborenen Khartums ganz gewöhnlich ist. Auf Sumatra sah Verfasser eingewanderte Chinesen aus Südchina und Javanen aus Java in großer Zahl erkranken.

Man hat auch versucht, durch den positiven oder negativen Ausfall der bekannten Gruber-Widal'schen Serumreaktion die Frage der Rassenimmunität zu entscheiden, doch nicht mit deutlichem Erfolge. Vincent erhielt bei 23 Arabern ein negatives Resultat, welches er zugunsten des Dogmas verwertete; aber diese 23 Araber konnten doch durch im Kindesalter durchgemachten Typhus immun sein und hatten nur im Laufe der Jahre die positive Serumreaktion verloren. Der Engländer Freyer dagegen fand bei 21 Indern 16 mal positiven Ausfall der Reaktion und schloß daraus, daß diese 16 Inder den Typhus durchgemacht hätten und daß es keine Rassenimmunität gäbe.

Interessant ist die Tatsache, daß Eingeborene mit dem Verlassen ihrer Heimat

die dort erworbene Immunität verlieren, so die in Sumatra eingewanderten Südchinesen und Javanen, in deren Heimat Typhus ebenfalls endemisch vorkommt, ferner die zu Zeiten des Sklavenhandels von Westafrika nach Amerika gebrachten Neger, welche in den Südstaaten in Menge an Typhus starben (Levis). Es wäre einerseits denkbar, daß sich die an einem Platze erworbene Immunität nicht gegen die an einem anderen Orte vorkommende Varietät des Bazillus bewährt, andererseits führt ein Vaterlandswechsel, wie ihn Negersklaven und chinesische Kulis ausführen müssen, so viele schädigende und schwächende, physische und psychische Momente mit sich, daß auch durch diese eine bestehende Immunität zu Verlust kommen könnte.

Das einmalige Überstehen der Krankheit verleiht wie in Europa eine gewisse Immunität gegen weitere Infektion, doch scheint dieser Schutz unter den Tropen nicht so sicher zu sein, da auf Sumatra unter den dort arbeitenden, chinesischen Kulis nicht zu selten eine und sogar mehrere Neuerkrankungen nach so langen, zeitlichen Intervallen sicher beobachtet werden konnten, daß die Möglichkeit eines Recidivs auszuschalten war.

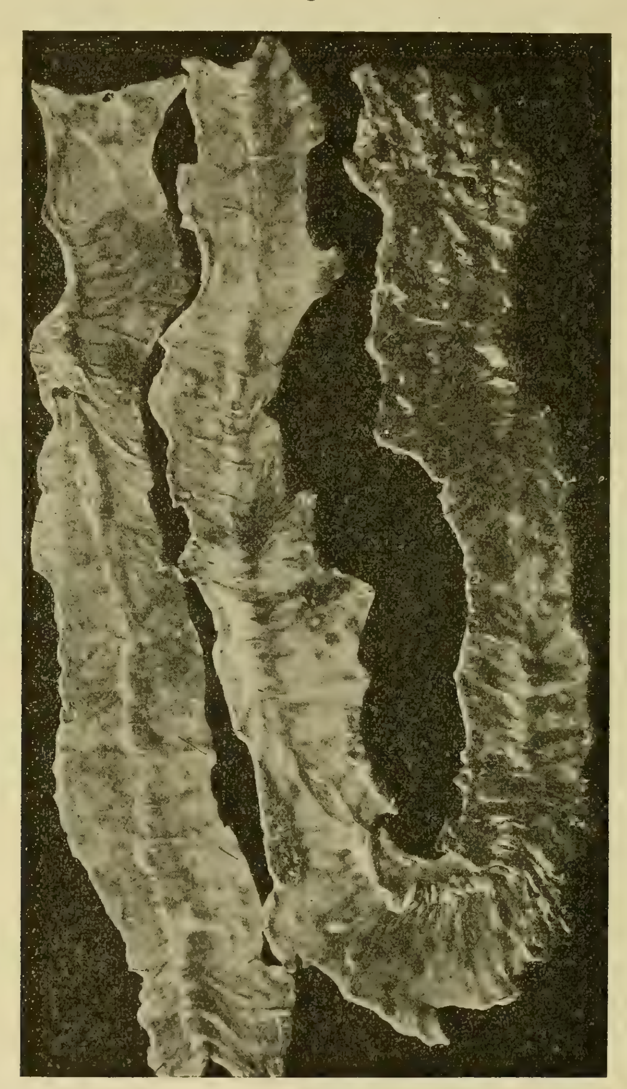
Pathologische Anatomie.

Die nicht zu reichlichen Sektionsbefunde aus tropischen Ländern decken sich völlig mit den aus Europa genugsam bekannten und es sind die gleichen Veränderungen, welche sich aus allen Gebieten verzeichnet finden. Ihre Beständigkeit hat viel zur Erkennung des Leidens unter den Tropen beigetragen und dadurch ist die Identität des tropischen und subtropischen Typhus mit dem der gemäßigten Zonen völlig bewiesen. Die Geschwürsbildung im Darmeist die Hauptsache, und es sind diese Geschwüre, welche im Dünndarme ovale Form und einen der Längsachse des Darmes parallelen Längsdurchmesser besitzen, während sie im oberen Dickdarme eine mehr rundliche, aber völlig regelmäßige Kontur zeigen, leicht von den durch tropische Dysenterie gesetzten Läsionen zu unterscheiden (Fig. 1). Letztere befinden sich mehr in der Flexura sigmoides und im Rectum, sind größer und von unregelmäßiger Form und ergreifen die Schleimhaut ohne Bevorzugung des Drüsengewebes.

Auf Sumatra war bei Typhus die weitaus häufigste Todesursache eine Komplikation mit Dysenterie, die „finale" Dysenterie, wie sie in den Kulihospitalen genannt wurde, welche wohl mit Buchanan's terminaler Dysenterie (Brit. Med. Journ. 1899, p. 653) identisch sein dürfte. Wie Dr. Maurer, welcher über Typhussektionen verfügt, brieflich mitteilt, war dann das Bild schwerster, diphtheritischer Dysenterie und auch häufig eiteriger Peritonitis, vom untersten Dickdarme ausgehend, so vorherrschend, daß die durch Typhus gesetzten Veränderungen übersehen wurden. Römer (Geneeskundige bladen uit Kliniek en Laboratorium Nr. IX, Haarlem 1903), der ebenfalls über auf Sumatra gewonnenes Sektionsmaterial verfügt, gibt an, daß er öfters die typischen Darmgeschwüre nur im Cöcum einige Male sogar nur auf der Schleimhaut des Appendix gefunden habe. Es ist bei der Sektion meist sehr schwer, den Sitz einer im Leben stattgehabten Blutung nachzuweisen, d. h. die durch ein Ulcus arrodierte Arterienwand aufzufinden. Crespin unterscheidet beim algerischen Typhus zwei Arten von Darmblutung: 1. die bereits erwähnte, welche in Algier sehr selten und noch seltener auf dem Obduktionstische zu demonstrieren ist, und 2. eine flächenhafte, kapilläre Blutung der Darmschleimhaut, welche er „un processus général hémorragipar" nennt, wobei es zur Ausscheidung eines blutigen Exsudates auf der Oberfläche des Darmes kommt; die Schleimhaut ist dann stark injiziert und ihre Kapillaren maximal erweitert. Es erscheint kaum nötig, hier auf die wohlbekannten Veränderungen

anderer Organe einzugehen, sie entsprechen dem Zustande einer akuten Infektion und zeigen beim tropischen Typhus keinerlei Verschiedenheit. Der Vollständigkeit halber sei kurz erwähnt, daß der schlaffe, welke Herzmuskel von fahl gelbbrauner Farbe („teinte feuille morte“) ist und seine Wände dünn und morsch sind. An den

Fig. 1.



Ein die typischen Geschwüre zeigendes Präparat aus dem griechischen Hospital in Smyrna.

Lungen finden sich stets Anzeichen von Katarrh der Bronchien, häufig auch hypostatische Erscheinungen. Die Milz ist vergrößert, sehr weich, zerdrückbar, oft völlig breiig („en bouillie“), die Mesenterialdrüsen, besonders jene in der Nähe der Bauhini'schen Klappe sind geschwellt und infiltriert. Auch Leber und Nieren sind meist vergrößert und befinden sich im Zustande parenchymatöser Entartung.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Ehe auf die den tropischen Typhus besonders auszeichnenden Details näher eingegangen wird, scheint es geboten, gerade an dieser Stelle auf seine erste und größte Eigentümlichkeit hinzuweisen, welche darin besteht, daß sowohl unregelmäßige, atypische, als auch leichteste, oft ambulatorische und abortive Formen die Regel sind und daß diese die schulmäßig verlaufenden Fälle numerisch weit übertreffen. Es ist dies eine bei allen Autoren wiederzufindende Beobachtung, welche aber auffallenderweise mehr für die Eingeborenen als für die unter den Tropen lebenden Europäer zutrifft. Däubler sagt „der Typhus verläuft milde und ungefährlich unter den Tropen", nach Rho sind in Massauah die leichten Formen vorherrschend und endemisch, Dr. Görger bestätigt mündlich gleiches für Neusüdwales und nach Descosse (Algier) sind die abortiven Formen von 9tägiger Dauer häufig bei Eingeborenen, selten bei Europäern, während Peyret (Crespin l. c. p. 63) wörtlich sagt „il n'est pas téméraire d'avancer, que beaucoup de tirailleurs (indigènes) ont fait leur fièvre typhoide sans interrompre leur service". „Leichte und abortive Formen bildeten die große Mehrzahl der Fälle" mußte von dem auf Sumatra endemischen Typhus gesagt werden, welcher ebenfalls die meisten Patienten die Infektion ambulant durchmachen ließ, und Wentworth Tyndale berichtet (Brit. Med. Journ., 1902, p. 384), daß während des letzten südafrikanischen Krieges in Prätoria ungefähr 100 Fälle eines kurzen, im Durchschnitte $8^{1}/_{2}$ Tage währenden, remittierenden, sehr zu Rezidiven neigenden Fiebers vorkamen und daß alle diese Fälle von „Prätoriafieber" als abortive Typhen erkannt wurden. Es ist begreiflich, daß diese wichtige, die Allgemeinheit der Fälle treffende Eigentümlichkeit viel zur Verkennung des Leidens beigetragen hat. Mögen doch auch in Europa viele leichte Infektionen als gastrische Fieber etc. der Registrierung entgehen; aber als die Regel bestätigende Ausnahme kommen unter den Tropen auch völlig ausgebildete, klassische Schulfälle vor.

Die Angaben bezüglich der Inkubationszeit variieren ganz außerordentlich, was wohl von der Schwierigkeit herzuleiten ist, den genauen Zeitpunkt der Infektion mit dieser ubiquitären Krankheit festzustellen. Es werden sehr kurze, nur wenige Tage betragende Fristen (Crespin l. c. 5—6 Tage) und solche bis zu 21, 27, 29 und selbst 30 Tagen angegeben. In der Mehrzahl der Fälle dürfte wohl mit einem Zeitraume von 10—14 Tagen zu rechnen sein. Nachdem aber sogar für den europäischen Typhus, von dem doch so viele Epidemien genau studiert worden sind, nur sehr schwankende Angaben bestehen, ist für den erst spät erkannten, tropischen Typhus noch viel weniger eine sichere Begrenzung des Termines zu erwarten. Daß aber die Virulenz und Menge der verschluckten Infektionsträger hier nicht ohne Bedeutung ist, scheint gerade aus den so verschiedenen Zeitmessungen hervorzugehen.

Als Prodrome der Krankheit lassen sich geistiges und körperliches Krankheitsgefühl, Schwäche und Müdigkeit, Gliederschmerzen — die Füße wollen den Dienst versagen — frontale oder supraorbitale Kopfschmerzen, Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit und fast völlig aufgehobener Appetit vermelden; Klagen über Husten und Durchfall fehlen im Initialstadium meistens. Auffällig und konstant erscheint eine rötliche Injektion des Gesichtes; die Chinesen auf Sumatra sahen blaurot wie erfroren aus und Whitehead spricht von einem „hectic flush on the cheeks". Die Zunge ist dick, weißlich belegt und es besteht ein andauerndes, aber nicht oft zum vollen Schüttelfrost führendes Frösteln als Ausdruck der bei Behandlungsanfang oder Hospitalaufnahme schon hohen Temperatur. Die Temperaturkurve (vgl. S. 376) ist

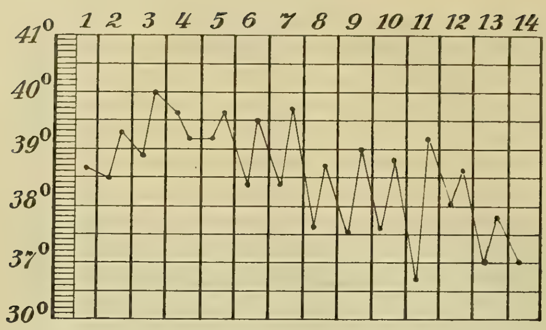


Fig. 2. Leichter, 2wöchentlicher Fall, junge Griechin im griechischen Hospital zu Smyrna, Widal positiv. In Smyrna (Anatolien) kommt von Malaria neben Tertiana und Quartana auch echte Tropica vor, ebenso die tropische Varietät des Abdominaltyphus.

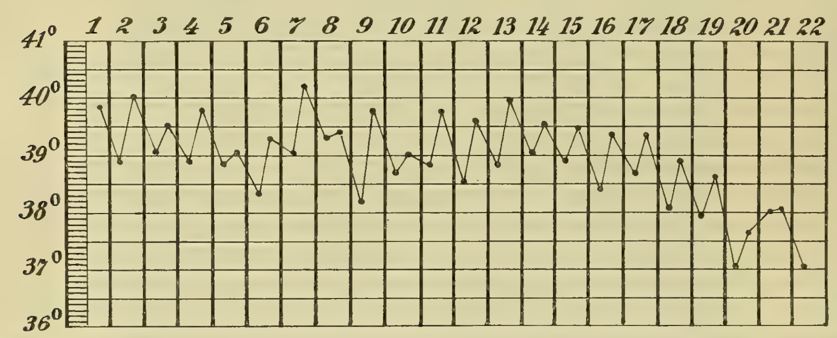


Fig. 3. Leichter, 3wöchentlicher Fall eines Griechen, griechisches Hospital, Smyrna, Widal positiv, am 4., 5., 7. und 8. Tage je 1,0 Chinin.

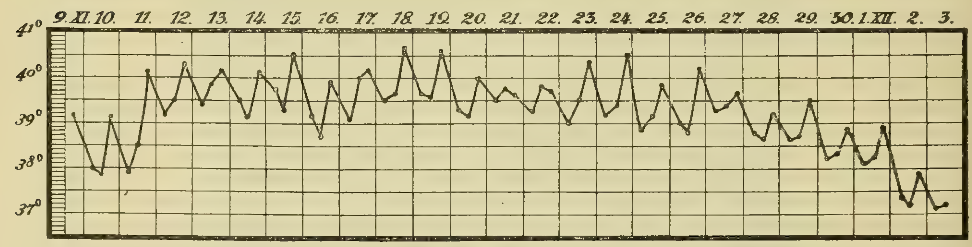


Fig. 4. Normaler, fast 4wöchentlicher, schwerer Fall eines Südchinesen in einem Kulihospitale auf Sumatra, an den ersten beiden Tagen je 2,0 Chinin mur., dann mit Kalomel behandelt, als die Diagnose Typhus feststand.

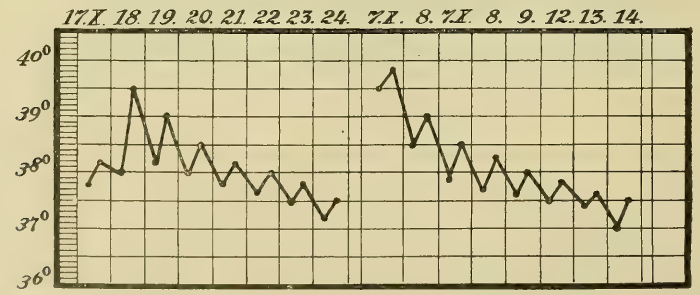


Fig. 5. Leichteste, abortive Fälle eines Javanen und Südchinesen im Kulihospital auf Sumatra, täglich 2,0 Chinin mur., typische Chininwirkung.

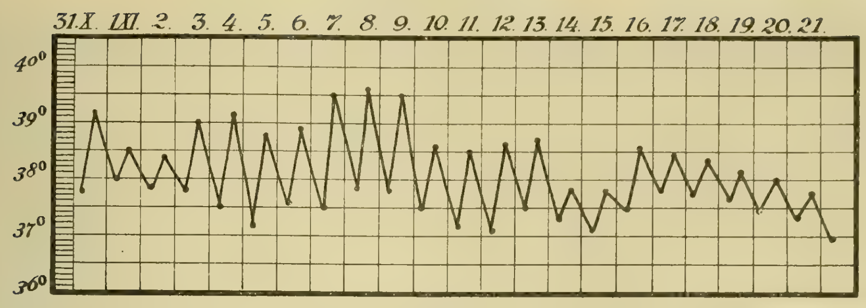


Fig. 6. 3 wöchentlicher, durch täglich 2,0 Chinin mur. beeinflußter Fall eines Südchinesen auf Sumatra.

entsprechend dem schon oben Gesagten nicht immer so typisch und regelmäßig wie in Europa, wenn auch das Fieber im allgemeinen den gleichen Verlauf nimmt und Schulfälle mit staffelförmigem Ansteigen, deutlichem Fastigium und schließlichem Stadium der steilen Kurven nicht fehlen. Aber die vielen leichten und abortiven Formen geben nur ein Bruchstück der typischen Kurve wieder und oft macht sich auch die unter den Tropen bisher meist in Anwendung gekommene Chininbehandlung bemerkbar, indem sie das Bild verwischt.

Wir besitzen in der Literatur tropische Typhuskurven von Surgeon-Colonel Martin Whitehead l. c. p. 328) von einer in Secunderabad (Britisch-Indien) beobachteten Epidemie, von Crespin von drei in Algerien aufgenommenen Fällen, ferner eine größere Reihe auch der abortiven Formen aus Sumatra (Martin, Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg., 1902, p. 95), von denen allerdings viele eine starke Chininbeeinflussung zeigen, und schließlich gehören auch sicher mehrere der von Fischer (gleiches Archiv, 1901, p. 143) als Remittens veröffentlichten Kurven hierher, welche meist von Beobachtungen auf Schiffen in tropischen Meeren stammen, aber ebenfalls durch Chinin- und Antipyrinbehandlung etwas verwischt sind.

Das Fastigium wohl charakterisierter Fälle zeigt übrigens keine höheren Temperaturwerte als in Europa und ein exotischer Einfluß der umgebenden, höheren Temperatur ist nicht zu konstatieren. Die vielen abortiven Fälle haben nicht immer eine lytische Entfieberung, häufig endet die Kurve mit einem brüsken, kritischen Abfall. Die Höhe der Temperatur darf aber keinenfalls für die Bemessung der Schwere des Falles oder gar prognostisch verwertet werden, denn Infektionen mit Hyperpyrexie verlaufen leicht und gutartig, oft abortiv, und andererseits gibt es sehr schwere, selbst tödlich endende Fälle, deren Kurve nur sehr geringe Höhen zeigt.

Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche soll am Rumpfe und besonders auf dem Bauche die unter Druck verschwindende, in 4/5 der europäischen Fälle vorkommende Roseola gesucht werden; sie ist wohl bei Europäern und blassen Mongolen, welche vor der Sonne geschützt in gedeckten Räumen als Schneider, Schuster, Goldschmiede oder Seidenweber gearbeitet haben, zu finden, wird aber bei den farbigen Rassen meist umsonst gesucht; nach Whitehead fehlt sie bei ungefähr 50 % der tropischen Fälle, Descosse (Sfax, Algier) vermißt sie bei Arabern oft ganz oder sie ist nur sehr schwer sichtbar. Vorgetäuscht wird das Exanthem unter den Tropen durch verschiedene Affektionen, zu welchen roter Hund (Lichen tropicus, prickly heat), Moskitostiche, Flohbisse — diese zeigen aber eine zentrale Exkoriation mit einer minimalen Blutung — und die Verletzungen durch die scharfen Spitzen und Ränder des harten und hohen, tropischen Grases gehören. Auf der Bronzehaut von unbekleidet unter der tropischen Sonne arbeitenden Feldkulis war an ein Auffinden des Exanthems nicht zu denken. Die für Typhus

charakteristischen Diarrhöen sind oft vorhanden, aber auch lange nicht so häufig wie in Europa; es werden wohl ab und zu die typischen Erbsensuppenstühle (peasoop stools) gesehen, aber viele Kranke gehen durch kürzere oder längere Typhen ohne Diarrhöe, ja oft mit dem entschieden bedenklicheren Gegenteile dieser. Nach Schwalbe und Krohn zeichnet sich schon in Südkalifornien und auf Madeira der Typhus besonders durch Verstopfung aus. Auch in Europa besteht nach Romberg fast in einem Fünftel aller Fälle Konstipation, was sich für die Tropen wohl auf die Hälfte erhöhen dürfte, während für das subtropische Algerien Crespin Verstopfung in einem Drittel aller Fälle konstatiert. Das wohl nur bescheidenen diagnostischen Wert besitzende Ileocöcalgurren fehlt oder findet sich entsprechend dem Verhalten des Darmes. Es wäre nicht undenkbar, daß die bei tropischem Typhus, besonders aber von Eingeborenen niemals eingehaltene ausschließlich flüssige Nahrung, welche die europäischen Patienten ausnahmslos erhalten, von Einfluß auf die Darmerscheinungen ist, denn bei der beständigen Reisnahrung, welche z. B. die Kranken in den Kulihospitalen auf Sumatra erhielten, konnte es kaum zur Bildung von Erbsensuppenstühlen kommen. Der Urin der Typhuskranken verdient unbedingt mehr Beachtung, als ihm bisher geschenkt wurde, da sich unter den Tropen im Verlaufe der Krankheit häufig Bakteriurie oder Bazillurie einstellt. Die uns aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle ergeben Bazillurie in 23 %, während Horton Smith (Trans. Roy. Med. and Chir. Soc. 1897) in 38 % und Schuder (Zeitschr. für Hyg. XXXVIII, p. 353) in 29,5 % dieses Vorkommnis beobachtet haben. Auf Sumatra zeigte sich Bazillurie öfters sogar im Verlaufe von leichtesten, abortiven Fällen. Petruschky (Centralbl. f. Bakteriolog. usw. XXIII. 14. 1898) fand 17, Neufeld (Therapist, 15. Jan. 1901) sogar 60 Millionen Bazillen im Kubikzentimeter Urin. Der Harn ist auf der Höhe des Fiebers dunkel gefärbt und reich an Uraten, seine Menge meistens vermindert, doch schwankt diese innerhalb ziemlich weiter Grenzen, welche von Flüssigkeitszufuhr, Hauttätigkeit und Wasserverlust durch den Darm gezogen werden. Mit Beginn der Rekonvaleszenz aber, oft auch schon zur Zeit der steilen Kurven, tritt eine vermehrte Ausscheidung ein, und das ist der kritische Zeitpunkt für Bazillurie. Diese ist niemals vor dem 8.—12. Tage der Erkrankung, aber auch noch 2 Monate nach dem Krankheitsbeginne und einmal sogar erst am 137. Tage konstatiert worden. Unter plötzlicher Polyurie wird der Harn eigentümlich strohgelb und leicht opaleszierend, eine optische Folgeerscheinung der Milliarden sich lebhaft bewegenden Bazillen, tritt dann noch makroskopische Trübung hinzu, welche nicht auf Urate zurückzuführen ist, so handelt es sich zweifellos um Bakteriurie. Neben Typhusbazillen können aber auch Colibazillen und Kokken im Harn von Typhuskranken vorkommen, die ersten beiden häufig zusammen, aber auch jede Art für sich in Reinkultur. Subjektive Beschwerden, sowohl von Nieren als von Blase, fehlen bei Bazillurie völlig, höchstens wird über vermehrten Harndrang geklagt. Da ein Typhuskranker, welcher mit einer Harnentleerung ungezählte Millionen von virulenten Keimen in Freiheit setzt, für seine Umgebung immer und überall eine große Gefahr bildet, sollte Bazillurie am Krankenbette nicht übersehen werden.

So sicher immer leichte Grade von Bronchitis bestehen, so sehr fehlen alle schweren Beteiligungen von seiten der Luftwege; die Patienten husten einige Male im Laufe des Tages, subjektive Klagen über diesen Husten sind aber selten; Bronchopneumonien, Pneumotyphus oder Pleurotyphus werden fast nie gesehen. Anders war es allerdings, als in den 90er Jahren die Influenza ihren Lauf um die Erde nahm und auch die Typhuskranken unter den Tropen nicht verschonte. Der Puls ist besonders im Beginne der Krankheit verhältnismäßig langsam und es entspricht seine Frequenz, ähnlich wie in Europa, nicht der Höhe der Temperatur; bei protrahiertem Verlaufe wird er schneller, kleiner und oft dikrot; eine besondere

Beschleunigung gilt immer als ungünstig und muß als Vorzeichen einer sich einstellenden Komplikation aufgefaßt werden; so wird er klein und unzählbar werden bei beginnender Kreislaufstörung oder in dem auf eine Darmblutung folgenden Kollaps. Das Herz selbst leidet natürlich, doch haben die Eingeborenen wohl aller Rassen als echte Naturkinder und meist frei von Alkoholeinflüssen fast immer ein sehr leistungsfähiges Herz und deshalb ist tödlicher Ausgang durch Herzinsufficienz selten. Zeichen von gestörter Hirntätigkeit, welche im Verlaufe des europäischen Krankheitsbildes so stark hervortreten, fehlen natürlich bei den vorherrschenden leichten und abortiven Formen der Tropen gänzlich, aber auch in den schweren, protrahierten Fällen treten sie deutlich zurück, und der sogenannte Status typhosus, in welchem die Kranken benommen, unzusammenhängende Worte murmelnd, an der Decke zupfend, apathisch daliegen, kommt nicht häufig zur Beobachtung. Die von Luce an Bord der Savoia behandelten, aus Shanhaikwan stammenden Fälle jedoch machten hier eine Ausnahme, sind aber als aus Nordchina auch keine tropischen Typhen zu nennen; bei fast allen waren Somnolenz, Apathie, große Unruhe und Secessus inscii vorhanden. Diese letzteren sind glücklicherweise bei rein tropischen Formen ziemlich selten, womit bei bedeutend erleichterter Pflege auch die Möglichkeit eines Decubitus ferner rückt. Diese früher gefürchtete Begleiterscheinung lange dauernder Typhen hat mit der Krankheit selbst nichts zu tun, ist vielmehr nur der Ausdruck ungenügender Pflege, läßt sich deshalb wohl immer vermeiden und ist auch beim tropischen Typhus selten geworden. Die chinesischen und javanischen Kulis in Sumatra lagen nur auf mit dünner Strohmatte bedeckter Holzpritsche und dennoch fehlte Decubitus. Wirkliche Psychosen kommen jedoch oft auch noch in der Rekonvaleszenz vor und bei Chinesen, welche besonders disponiert erscheinen, läßt sich Suicidium nicht immer verhüten.

Die Vergrößerung der Milz — meist ist sie nur gut perkutierbar, seltener palpabel — wird gegen Ende der ersten Woche deutlich und zeigt keinenfalls größere Maße als in Europa. Eine den Typhus anscheinend nur in Nordafrika (Algerien und Ägypten) begleitende Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Leber hat Crespin als forme hépatique beschrieben; sie setzt am 5. oder 6. Tage der Krankheit ein und währt 2—3 Tage; wenn sie im Verlaufe des Leidens ungefähr gegen Ende der zweiten Woche abermals auftritt, so zeigt sie fast immer einen sehr schweren Fall oder den baldigen Eintritt von Darmblutung an; mit dem Nachlaß der Blutung schwindet auch die Leberschwellung. Die Zunge, welche anfänglich dick, weißlich belegt war, reinigt sich im Verlaufe der Krankheit an der Spitze und den Rändern und es bleibt ein zentraler, weißbraun bis braunroter Streifen des Belages bestehen; belegte Zähne und Lippen sind nur bei Pflegemangel in den Hütten der Eingeborenen zu sehen. Nasenbluten und Schweißausbrüche sind auch beim tropischen Typhus häufige Vorkommnisse. Die Schwangerschaft wird wohl meist unterbrochen; bei einer graviden Europäerin auf Sumatra erfolgte schon bei einer 9tägigen, leicht verlaufenden Infektion der Abort.

Nachschübe und Recidive sind dem tropischen Typhus nicht weniger, vielleicht sogar mehr eigen als dem europäischen und spricht auch Whitehead von einer „greater likelihood of relapses“, wie auch Crespin sagt „les rechutes sont fréquentes“. Bei Eingeborenen sind es wohl ausnahmslos grobe Diätfehler, welche den Sieg der im Körper noch anwesenden, virulenten Bazillen über die bereits erworbene Immunität begünstigen. Die beiden hauptsächlichsten, mit Recht gefürchteten Komplikationen aber, Darmblutung und Perforationsperitonitis, in Europa 4—6% und 2% aller Fälle, sind beim tropischen Typhus entschieden seltener und werden in manchen Epidemien ganz vermißt. Wie in Europa ist die Darmblutung von einem Temperaturkollaps begleitet und hinterläßt

oft eine irreparable, fatale Schwächung, während die Perforationsperitonitis immer zum Tode führt. Von weiteren, minder wichtigen Komplikationen sind Furunkel, Hautabszesse, Phlegmonen, Venenthrombosen und periproctitische Abszesse zu nennen.

Die stets von großem Gewichtsverluste begleitete Rekonvaleszenz ist wie in Europa eine langsame und bringt den in Hospitalen oder Gefängnissen untergebrachten Kranken die große Gefahr einer Erkrankung an Beriberi, welche für den durch das lange Fieber geschwächten Körper kaum mehr zu überwinden ist. Haarausfall scheint selten zu sein; es besitzen aber die farbigen Rassen einen sehr kräftigen Haarwuchs und die Chinesen lassen sich auch während einer so schweren Krankheit wie Typhus regelmäßig den Kopf mit Ausnahme der den Zopf bildenden Scheitelpartie rasieren. Descosse hat in Algerien bei Negern und Arabern in der Rekonvaleszenz eine Pulsverlangsamung bis zu 50, selbst 44 Schlägen gefunden, was in Europa nicht vorkommt, wo die Pulsfrequenz meist nicht mit der Deferveszenz abnimmt, sondern auf 80—100 bleibt. Ein auf Sumatra bei einem jungen Holländer beobachteter, sehr schwerer, protrahierter, mit Bädern behandelter Typhus zeigte in der Rekonvaleszenz eine starke Schwächung des Gedächtnisses. Der Heißhunger tropischer Rekonvaleszenten steht dem der europäischen in nichts nach.

Eine kurze Rekapitulation der Verschiedenheiten des tropischen Typhus von der europäischen Norm würde demnach ergeben, daß unter den Wendekreisen die leichten, abortiven Formen vorherrschen, daß die Temperaturkurve meist eine atypische und unregelmäßige ist, daß Roseolen und Diarrhöen oft fehlen, daß Erscheinungen seitens der Atmungsorgane sowie Gehirnsymptome stark zurücktreten, und daß Nachschübe und Rezidive häufiger, Darmblutung und Perforationsperitonitis seltener vorkommen.

Die Kombination mit Dysenterie — von Cayenne (Ile de Mère) und Tahiti sind durch Colson und Ehrel mörderische Typhus-Dysenterie-Epidemien beschrieben — der unglücklichen finalen oder terminalen Dysenterie, und jene mit Beriberi, besonders in der Rekonvaleszenz, sind schon erwähnt. Fälle von gleichzeitigem Vorkommen von Typhus und Malaria (Blutbefund positiv für Malaria, Sektionsbefund oder Gruber-Widal'sche Reaktion positiv für Typhus) sind in größerer Zahl in der Literatur niedergelegt. Kelsch und Kiener (Traité des maladies des pays chauds, Paris 1888) unterscheiden sogar drei Möglichkeiten dieser Kombination: 1. Inveterierte, latente Malaria wird durch die Typhusinfektion wieder manifest, letztere aber ist prädominierend; 2. der bestehenden, floriden Malaria gesellt sich eine Typhusinfektion zu, welche aber der ersteren Krankheit untergeordnet bleibt und 3. gleichzeitige Malaria- und Typhusinfektion mit dem Gefolge eines gemischten, höchst interessanten Prozesses. Es fällt schwer auf diesem Wege zu folgen; wir haben auf Sumatra Ähnliches nicht gesehen, aber ganz authentische Sektionsbefunde bestätigen zweifellos das Bestehen dieser Mischinfektion. Auch Scheube (l. c. p. 139) beschreibt solche Fälle und gibt an, in Japan im November 1879 selbst ein solches Malaria-Typhoid durchgemacht zu haben. In neuester Zeit haben sich nicht zu bezweifelnde Berichte über diese Kombination sehr vermehrt. Lyon hat 29 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und Melville fand in Tin Town, Ladysmith von 295 Typhusfällen 5 mit Malaria kombiniert. Nach Lyon darf man annehmen, daß die bestehende Malariainfektion während des Typhusverlaufes nicht hervortritt und nur im Beginne oder in der Rekonvaleszenz sich durch Anfälle bemerkbar macht. Daß der Typhus beim Bestehen einer manifesten Malaria einen abnorm schweren Verlauf nehmen soll, scheint die Ansicht vieler Autoren zu sein. Einig aber sind Lyon und Melville, daß Chinin auch bei dieser Kombination seine günstige Wirkung entfaltet. Colibacillosis und vor allem Streptokokkie und Staphylokokkie kombinieren sich ebenfalls mit Typhus und dürften ganz besonders die Mischinfektionen mit den beiden letzteren Mikrokokkenspezies die Hauptschuld an den meisten, chirurgisch zu behandelnden Komplikationen tragen. Seekrankheit hat nach auf dem mehr genannten Marinelazarettschiff Savoia gemachten Erfahrungen (l. c. p. 415) keinen Typhusfall in seinem Verlaufe kompliziert.

Diagnose.

Diese erscheint nunmehr, nachdem der verwirrende Begriff der Remittens gefallen und Malaria immer durch Blutbefunde nachzuweisen ist, nicht so schwierig und muß jedes kontinuierliche Fieber, für welches kein völlig erklärender, anderweitiger Grund vorliegt, mit Verdacht auf Typhus belegt werden. Der wohlcharakterisierte Fall wird bei genauen Temperaturmessungen und bei Anwesenheit von Milztumor, Roseola, Diarrhöe und Bronchitis nicht zu verkennen sein, und der erfahrene Arzt wird diese Diagnose ohne bakteriologischen Nachweis, ohne Diazoreaktion und ohne GRUBER-WIDAL'sche Probe stellen können. Auch die leichten, ambulatorischen und abortiven Formen werden da, wo Typhus endemisch ist oder epidemisch auftritt, durch die gleichzeitigen, gut entwickelten Fälle aufgeklärt werden. Da trotz schon einmal überstandenem Typhus Neuerkrankungen vorkommen, darf anamnestischer Typhus nicht gegen die Diagnose Typhus verwertet werden. Die natürlich ideale, bakteriologische Diagnostik bietet große Schwierigkeiten aus den oben bei der Ätiologie schon besprochenen Gründen und ist unter den Tropen wohl nur an sehr gut ausgestatteten Hospitalen mit größerem Stab von ärztlichen Hilfsarbeitern ausführbar. Von zwei Seiten sind neue bakteriologische Verfahren angegeben, welche eine Schnelldiagnose des EBERTH'schen Bazillus ermöglichen sollen; auf der von PIORKOWSKI erfundenen Uringelatine soll der Nachweis des Bazillus aus dem Stuhle nach 20 Stunden zu führen sein, die Uringelatine dürfte sich aber in der tropischen Temperatur als nicht haltbar erweisen; nach dem Verfahren von DRIGALSKI-CONRADI soll auf gefärbtem Nährboden auf Grund des verschiedenen Gärungsvermögens eine sichere, farbige Trennung des EBERTH'schen Bazillus von Colibazillen in gleich kurzer Zeit sich ausführen lassen. Die Diazoreaktion EHRLICH's läßt sich rasch und überall anstellen, wird aber bezüglich ihres Wertes sehr verschieden beurteilt; eher dürfte sie von prognostischer Bedeutung sein, da sie bei ausheilenden Typhen noch beim Bestande schwerer Krankheitssymptome bereits nachläßt und in Fällen, denen Nachschübe oder Rezidive folgen, nicht schwindet. Diese Reaktion scheint außer bei Typhus regelmäßig nur bei Masern vorzukommen und ist durch HÖNIG (Klin. therap. Wochenschrift, 1900, Nr. 26—31) zu einem quantitativen Verfahren ausgebildet, nach welchem die notwendige Menge des Reagens in direktem Verhältnisse zur Schwere der Krankheit steht. Jedenfalls kann die Diazoreaktion die Diagnose nur stützen. Wichtiger ist die GRUBER-WIDAL'sche Serodiagnose, welche darauf beruht, daß das Serum von Typhuskranken vom 7.—10. Krankheitstage an und das von Typhusrekonvaleszenten oft auf Jahre hinaus auf Kulturen von Typhusbazillus agglutinierend und paralysierend wirkt. Noch starke Verdünnungen von 1 auf 30, 50 und 100 genügen zum positiven Ausfall dieser Reaktion. Da aber auch das Serum Gesunder und anderer Kranker Typhusbazillen agglutiniert, hierzu jedoch größere Serummengen nötig sind, so muß man für Typhus zum positiven Ausfall der Reaktion mindestens eine Verdünnung von 1 auf 25 und Agglutination mit Paralyse der Bazillen, keine Pseudoagglutination, fordern. Nach CACCIALANZA (Rif. med. Febr., 1903) ist die WIDAL'sche Reaktion in den leichten, atypischen Fällen immer vorhanden, fehlt aber oft in den schweren, was auch DESCOSSE aus Algerien bestätigt, welcher das Fehlen der Reaktion als prognostisch übles Vorzeichen nimmt. Der positive Ausfall des „Widal" kann unter den obigen Bedingungen im Gegensatze zur Diazoreaktion die Diagnose sichern. Da aber die WIDAL'sche Reaktion wegen des großen zu ihrer Ausübung nötigen Apparates für den Praktiker unter den Tropen kaum als immer ausführbar erscheint, so sei hier auf die von FICKER (Berlin. klin. Wochenschr., 1903, Nr. 45)

angegebene Modifikation dieser Reaktion hingewiesen, welche sie in den Bereich jedes noch so isoliert arbeitenden Arztes bringt. Ficker hat auf Grund der Tatsache, daß auch tote Typhusbazillen durch das Serum von Typhuskranken agglutiniert werden, von der Firma Merck in Darmstadt eine Flüssigkeit herstellen lassen, welche solche tote Eberthbazillen enthält, das sogenannte „Ficker'sche Diagnostikum". Bei Anwendung dieses Diagnostikums, zu dem nur ein kleiner Apparat (1 Flasche physiologische Kochsalzlösung, 1 Schröpfkopf, 1 Glaspipette und ein Gestell mit 5 Miniaturreagenzröhrchen) gehört, kann man in ca. 10 Minuten die Reaktion ausführen. Nachprüfungen des Diagnostikums durch J. Meyer (Berlin. klin. Wochenschr., 1904, Nr. 7) und Eichler (Münch. med. Wochenschr., Nr. 3 1905) haben dessen eminente Brauchbarkeit vollauf bestätigt. Wir glauben aber, daß der erfahrene, unvoreingenommene Praktiker, der den Begriff Malaria auf Malaria beschränkt und dessen erster Grundsatz das goldene Nil nocere ist, am Krankenbette sicher ohne Diazo und Widal den Typhus auch in seinen abweichenden Formen erkennen wird und daß die um einige Tage früher oder später gewonnene Sicherung der Diagnose bei sonst guten, hygienischen Einrichtungen belanglos ist.

Unsere Kenntnis der Colibacillosis, auch Colibacillosis pseudotyphica genannt, ist noch sehr gering und nur wenige Fälle wurden bisher aus den Tropen mitgeteilt, so einer von de Haan und Kiewiet de Jonge aus Batavia; diese in ihren Symptomen und Verlauf dem Typhus sehr ähnliche Affektion dürfte differential-diagnostisch nur durch Widal und durch den Nachweis von Colibazillen im Urin von Typhus abzuscheiden sein. Da das Mittelmeer-(Malta-)Fieber auch in Indien und Hongkong mit Sicherheit konstatiert worden ist, dürfte auch diese Infektion hier in Betracht kommen. Der milde Charakter, die lange, undulierende Kurve, die begleitenden Gelenkaffektionen, Epididymitis und Orchitis und das Fehlen der Roseola sprechen für Maltafieber; absolut sichere Entscheidung kann oft nur die Serumreaktion geben, da auch der Mikrococcus Melitensis durch Serum von Maltafieberkranken agglutiniert wird, nicht aber durch Typhusserum. Auffallend ist die Beobachtung Bertherand's, daß in Algier die Kinder der dort in Anzahl ansässigen Malteser gegen Typhus immun seien.

Prognose.

Die Prognose wird sich unter den Tropen nach den gleichen Gesichtspunkten wie in Europa zu richten haben, sie wird von der Schwere der Infektion und vom Verhalten des Herzens abhängen; bei den leichten, ambulatorischen und abortiven Formen wird sie deshalb absolut günstig, in schwereren, mehrwöchentlichen Fällen aber nur sehr mit Vorbehalt und zweifelhaft zu stellen sein, eine Darmblutung wird sie sehr ernst, eine Perforation aber hoffnungslos gestalten; im jugendlichen, besonders kindlichen Alter wird sie besser, in späteren Lebensjahren aber schlechter sein; Potatorium und Fettleibigkeit müssen hier wie dort als ungünstige Faktoren angesehen werden. In Europa, Halbasien vielleicht ausgenommen, wird aber der großen Mehrzahl der Typhuskranken ein ungefähr gleiches Maß von vernünftiger, zweckdienlicher Pflege zuteil werden, welche von unendlich günstiger Bedeutung für die Prognose ist. Anders unter den Tropen in überfüllten Kulihospitalen, Gefängnissen, Kriegslazaretten, auf Transportschiffen und in den elenden Hütten der Eingeborenen — dort wird die Prognose zuerst abhängig sein von dem Maße von Pflege, welches den Patienten gegönnt ist, und von den mehr oder minder günstigen, äußeren Umständen (Reinlichkeit, Lagerung, Ernährung, Ruhe), unter denen sie ihr Leiden durchmachen müssen. Daß Kriege unter den Tropen mit ihren wechselvollen Schicksalen, ihren Menschenanhäufungen unter ungünstigen hygienischen Bedingungen und den unumgänglichen Transporten der ruhebedürftigen

Kranken die Prognose erheblich verschlechtern, beweisen die von den letzten Feldzügen der Amerikaner und Engländer gewonnenen Zahlen mit ihrer erschreckend hohen Typhusmortalität vollauf. Dennoch soll von diesen Zahlen hier kein Gebrauch gemacht werden und ist auch bisher jede Beziehung auf Zahlen möglichst vermieden worden, weil diese bei Fortdauer der großen, diagnostischen Irrtümer bis in die neueste Zeit als absolut unzuverlässig erscheinen müssen und höchst wahrscheinlich immer noch weit hinter der erschreckenden Wirklichkeit zurückbleiben. Es steht zu hoffen, daß von den jüngsten Kriegsschauplätzen in der Mandschurei und Deutsch-Südwestafrika unter endlichem Ausschlusse der Malariaverwechslung wertvollere Berichte über unser Thema einlaufen werden, von denen aber schon heute leider mit Sicherheit vorausgesagt werden kann, daß sie eine nicht minder hohe Mortalitätsziffer bringen werden. Die namentliche Verlustliste an Typhus aus Südwestafrika führt eine beredte Sprache.

Therapie.

Die Behandlung des tropischen Typhus wird sich nur wenig von der des europäischen unterscheiden, nur unterliegt sie den mutatis mutandis des tropischen Milieus; sie läßt sich in vier Abschnitte zerlegen, deren beide ersten die beiden letzteren sehr an Wichtigkeit übertreffen. Obenan steht 1. die Diät, bezüglich welcher in den letzten Jahren die ärztlichen Ansichten eine große Wandlung erfahren haben. Die früher ausschließlich in Anwendung gebrachte flüssige Ernährung, welche vielleicht in einem gewissen Grade in kausalem Zusammenhange mit den für Typhus typischen Diarrhöen stehen mag, ist ein überwundener Standpunkt und man huldigt der Ansicht, der Typhuskranke müsse, wenn er überhaupt imstande ist, die seinem Leiden eigene Appetitlosigkeit zu überwinden, möglichst kräftig ernährt werden, um der faktisch vorhandenen, gefahrbringenden Autophagie — es besteht nach Engel ein täglicher Verlust von ungefähr 250 g Muskelfleisch — wirksamst entgegenzutreten. Man wird also außer der in erster Linie zu berücksichtigenden Milch noch ohne jede Besorgnis schleimige Suppen, Mehl-, Gries- und Reisbrei, den Bubur und Nassi Tim des malaiischen Archipels, geschabtes und gehacktes Kalb- und Hühnerfleisch, Hirn und Bries (sweetbread), Beeftea, Valentines meatjuice, Suppen mit Eigelb und Liebig's Extrakt, selbst Kartoffelbrei, Spinat, Apfelkompot, gequetschte Papaya und Anonamark und trockenen Zwieback geben dürfen, welch' letzterer von F. Müller (Therapie der Gegenwart, 1904, p. 26) als das beste Mundreinigungsmittel empfohlen wird. Die Milch, von der bei ausschließlich auf sie basierter Diät mindestens 1½ Liter (= 3 pints) täglich gegeben werden muß, ist unter den Tropen in guter Qualität nur schwierig zu beschaffen, oft sogar ganz unerhältlich, Ersatz durch Milchkonserven ist wegen des hohen, eventuell Diarrhöen begünstigenden Zuckergehaltes dieser nicht ratsam; da wo sie aber tadellos zu erhalten ist, steht sie sicher in der Diät obenan und man darf ihr behufs feinflockiger Fällung des Kaseins Zusätze von Kaffee, Thee, Salz oder auch etwas Kognak machen oder sie, wie von amerikanischer Seite warm empfohlen wird, mit Vichywasser $\overline{aa}$ verdünnen. Die Getränkezufuhr, nur reines, kühles Wasser, soll reichlich, besser „unlimited" sein, eine leichte Vermengung mit Fruchtsäften oder leichte Ansäuerung mit verdünnter Salzsäure, ebenfalls in Amerika gebräuchlich, kann nicht schaden. Das Verhalten der Zunge wird den besten Aufschluß über genügende oder ungenügende Wasserzufuhr geben; sie bleibt feucht, solange der Patient genug trinkt, wird sie aber trocken und rissig, so besteht ein zu korrigierendes Defizit. Der Alkohol, welcher früher in Form großer Weinmengen allgemein gegeben wurde, findet nirgends

mehr Fürsprecher, und es sind ihm alle Autoren im Prinzip feindlich gesinnt; er soll ab initio nur ausgesprochenen Alkoholikern gegeben werden, sonst aber ist seine Anwendung nur bei einsetzenden Kreislaufstörungen anzuraten, und es ist gut dieses anregende Medikament, dieses Stimulans, für später, für die Zeit der Not aufzusparen. Leider sind viele der unter den Tropen lebenden Europäer sehr an Alkoholgenuß gewöhnt, denn die tropischen Trinksitten sind nicht milder als jene der gemäßigten Zone; solchen Kranken darf man natürlich den gewohnten Whisky, Cocktail oder die beliebte Champagnermischung nicht entziehen. Auch die Opiumraucher müssen das für ihre Euphorie nötige, mäßige Opiumquantum sicher erhalten und hat ihnen ein sachverständiger Wärter die Pfeife zu präparieren, da sie hierzu selbst meist zu schwach sind. Eine Unterlassung würde sich durch die die Ruhe des Kranken sehr störenden Abstinenzerscheinungen und durch Begünstigung von Diarrhöen schwer rächen.

Nicht minder wichtig wie eine entsprechende Diät ist 2. die sorgsamste Pflege der Kranken, von welcher re vera oft die Prognose abhängig ist. Gutes Wartepersonal mit sachlicher Erfahrung und persönlicher Hingebung (trained nurses) ist die Hauptsache. Der Tropenarzt wird hier selbst oft einzugreifen haben, besonders bei der Behandlung seiner Rassegenossen, und darf Nahrungszuteilung und hydrotherapeutische Maßnahmen nicht eingeborenem Personal ohne Aufsicht überlassen; das letztere wird aber williger und tapferer, sogar begeistert zugreifen, wenn der weiße Arzt selbst tüchtig Hand mitanlegt. Große, luftige, gut ventilierte Räume mit möglichstem Schutze vor zu großer Hitze, Luftfächer (Punkahs), Schutz vor Mosquitos und Fliegen (Mosquitonetze, Klambus), gute Betten mit Drahtmatratzen, glatt gezogenes Bettuch, unter dieses über der Matratze eine feine, weiche Strohmatte, welche kühleres Liegen garantiert, eventuell Luft- oder Wasserkissen sind Hauptbedingungen. Das Bett soll nicht zu groß sein, so daß die nötigen Manipulationen leicht auszuführen sind, durch Stechbecken und Urinale müssen Harn- und Stuhlentleerungen im Liegen möglich sein und die Badewanne hat nahe dem Bette zu stehen. Ruhe und peinlichste Reinlichkeit dürfen niemals fehlen und eine besondere Aufmerksamkeit ist der Mundpflege zu widmen; man soll entweder 2—3 mal täglich den Mund mit feinen, mit Rotwein angefeuchteten Läppchen vorsichtig auswischen oder 3 mal täglich Mundspülungen mit 1 % Lösung von essigsauerer Tonerde vornehmen lassen (Eichhorst). Die Zahnbürste darf auch am Krankenbette eines Typhuspatienten in Anwendung kommen.

An 3. Stelle kommt die Kaltwasserbehandlung zu stehen. Es ist nicht zu leugnen, daß seit ihrer Einführung in die Typhustherapie diese Krankheit viel von ihrem Schrecken verloren hat, indem manche bedrohliche Erscheinungen verschwunden und die frühere, hohe Mortalität ganz bedeutend herabgegangen ist. Dennoch sind heute die reinen Wasserenthusiasten, welche kalte Bäder von 12—15° R in der Dauer von 10—15 Minuten und bis zu 16 Bädern in 24 Stunden gaben, sehr selten geworden, und die Mehrzahl der Ärzte sieht nicht mehr in der möglichst ausgiebigen Temperaturerniedrigung den Nutzen der hydrotherapeutischen Maßnahmen, sondern glaubt mit Recht, daß diese vielmehr durch ihren tonisierenden Einfluß auf Nerven und Haut sowie durch Anregung von Herz- und Atmungstätigkeit wirken und daß die durch die Bäder notwendig bedingte Reinlichkeit ebenfalls ein nicht zu unterschätzender Heilfaktor sei. Aus dieser Einsicht und durch Erfahrung hat sich unser hydrotherapeutisches Handeln modifiziert und für die Tropen dürften täglich 1—2 Vollbäder von 32—30—28° C in der Dauer von 5—15 Minuten völlig genügen. Da das Fluß- und Brunnenwasser der heißen Länder meist eine ziemlich hohe Temperatur (bis zu 25° C) besitzt, so lassen sich solche Bäder durch Zusatz einiger Kübel erhitzten Wassers leicht herstellen. Auf Schiffen wird

man unbedenklich das Meerwasser benützen, dessen Temperatur z. B. in der Straße von Malakka, allerdings nahe dem Äquator, unveränderlich 30° C beträgt. Durch eine Übergießung des Nackens mit ungewärmtem Fluß- oder Meerwasser am Schlusse des Bades wird sich dessen Effekt vertiefen lassen. Statt dieser Bäder — oft genügt auch ein tägliches zum subjektiven Wohlbefinden des Kranken — können, wenn sie durch Anhäufung von Kranken und bei Mangel an Wartepersonal oder aus anderen örtlichen Gründen nicht gut ausführbar sind, mit gleich gutem Erfolge auch kalte Einwicklungen oder solche Abwaschungen mittels eines großen Badeschwammes angewendet werden. Auf dem schon mehrfach erwähnten Marinelazarettschiff Savoia wurden mit bestem Erfolge solche Abwaschungen mit 18 bis 20gradigem Seewasser vorgenommen. Gutes Abtrocknen (Trockenfrottierung) hat dem Bade und auch der Abwaschung zu folgen. Kranke mit leichten oder abortiven Formen darf man unbedenklich ihre gewohnten, täglichen Badesitten befolgen lassen; sie werden sich dabei nur gut stehen. Bei dem geringsten Anzeichen einer Darmblutung oder peritonitischen Reizung sind natürlich alle Wasserprozeduren einzustellen.

Erst in 4. Reihe kommt die medikamentöse Behandlung des Typhus in Betracht, welche bei einem unkomplizierten Falle wohl ganz unterbleiben kann, bei gewissen Komplikationen aber wichtig sein wird. Ein Spezifikum gegen den Typhus kennen und besitzen wir nicht, aber es gibt dennoch zwei Drogen, welche in der Typhusbehandlung eine entschieden günstige Rolle zu spielen scheinen. Zuerst das Chinin, welches infolge des oben geschilderten, diagnostischen Irrtums früher bei fast allen tropischen Typhen reichlich gegeben wurde und in täglichen, 1,5—2,0 g nicht übersteigenden Dosen einen unverkennbar guten Einfluß auf die Temperaturkurve ausübt, ohne sich irgendwie schädlich zu zeigen. Erb und Binz sind auf Grund ihrer Erfahrungen auch für Chininbehandlung des europäischen Typhus empfehlend eingetreten und Kernig (Rußland) und Marfan (Frankreich) haben Erbs Erfolge günstig bestätigt. Besonders bei den leichten und abortiven Formen tritt unter methodischer Chininbehandlung (2mal täglich 0,5—1,0 Chinin. mur. in Lösung) eine rasche Entfieberung mit treppenartigem, meist für den halben Tag 0,5° betragenden Abfall der Temperatur ein. Es wäre also bei allen tropischen Typhen im Beginne die Chinintherapie, welche allerdings in einem gewissen Prozentsatze der Fälle (nach Erb 1/7) wirkungslos bleibt, einzuleiten, dieselbe aber beiseite zu lassen, wenn nicht innerhalb 2—3 Tagen der Chininerfolg deutlich eintritt. Daß während der Chininbehandlung die Wasserprozeduren in keiner Weise versäumt werden dürfen, versteht sich von selbst. Auch das Kalomel besitzt eine zweifellos günstige Wirkung, nur wird es lange nicht so gut vertragen wie das Chinin und es kann eine Stomatitis sofort zum Aussetzen des Mittels zwingen. Eine größere Kalomeldose (vielleicht 3mal 0,5 an einem Tage) im Beginne der Krankheit, aber nicht nach dem 9. Tage, als Abortivmittel nach Vorgang der Ziemssen'schen Schule oder 5—10 Grains (= 0,3—0,6) im Beginne der Behandlung ohne Rücksicht auf das Stadium der Krankheit, von amerikanischer Seite (Charles Levis, Med. Rec. Aug. 1902) empfohlen, sollen einen günstigen, milden Krankheitsverlauf sichernden Einfluß haben. Gleichfalls aus Amerika wird auch die konsequente Kalomelordination in sehr kleiner Dosis (2mal täglich 1/2 Grain = 0,03) angeraten und haben sich auch Ewart (Lancet 1900, p. 1644) und Klein (Wien. med. Wochenschr. 1901, p. 715, 2stündlich 0,01—0,02) in diesem Sinne geäußert. Es scheint, daß Kalomel speziell bei den unter den Tropen nicht seltenen, mit Verstopfung verlaufenden Fällen gut wirkt und Koprostasen, sowie Meteorismus bei Gebrauch dieser kleinen, aber immerhin noch wirksamen Dosen nicht auftreten. Die englischerseits beliebten Klystiere entleeren nur das Rectum, sind aber in keiner Weise imstande,

eine Koprostase zu verhindern; wenn sich also Zeichen einer solchen, besonders Meteorismus hervortun, dann sind die kleinen Kalomeldosen für 1—2 Tage wohl am Platze.

Die modernen Antipyretica, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin und Lactophenin, sind besser zu vermeiden und kommen bei richtig geleiteter Wasserbehandlung kaum in Betracht; auch Whitehead nennt sie „double edged weapons"; keinenfalls sind sie so unschuldig für das Herz wie Chinin. Auf der Savoia sah Luce auf 1,0 Aspirin (Acetylsalizylsäure) bei seinen aus China stammenden Typhen in 7 Fällen unter enormem Schweißausbruch die Temperatur um 3—4, sogar 5° C und den Puls um 10—30 Schläge herabgehen und das Sensorium von Benommenen sich aufhellen, ohne daß dabei eine Verschlechterung der Herztätigkeit wahrgenommen wurde. Es wäre demnach vielleicht nur 0,5 Aspirin eine Ordination in Fällen von beunruhigender Hyperpyrexie.

Vielleicht macht das moderne Pyrenol eine rühmliche Ausnahme; nach Koehler soll es in drei Tagesdosen von 0,5 zwei Stunden vor dem Essen, bei Typhus von bester Wirkung auf Temperatur und Euphorie sein, ohne jede Herabsetzung der Herzkraft.

Bei beginnender Kreislaufstörung, bei sinkendem Blutdruck und frequentem, kleinen, weichen Puls kann man sich zuerst des sonst zu vermeidenden Alkohols erinnern; doch wird er in neuester Zeit auch hier perhorresziert, dagegen subkutane Coffeininjektionen (Coffein. natrobenzoic. 2,0, Aqu. dest. steril. 10,0, 1—3 Spritzchen täglich) angeraten. F. Müller (Therap. d. Gegenwart, 1904, p. 24) will von systematisch alle 2 Stunden wiederholten Injektionen mittlerer Coffeindosen, 1,0—2,0 im Tage, in manchen Fällen einen geradezu lebensrettenden Erfolg gesehen haben. Zu profuse Diarrhöe kann Anwendung von Opium, 5—7 Tropfen der Tr. simplex, komplizierende Dysenterie die gegen diese Infektion bewährten Mittel (Bismuth. salicyl., Salol, Opium, Simaruba), Darmblutung neben völliger Ruhe absolute Diät, jedoch genügend Wasser, Opium und subkutane Gelatineinjektion mit dem sterilen, Tetanussicheren Präparate Merck's und Infusion mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung, 0,5—1 Liter, erfordern. Burney Yeo empfiehlt in Fällen, in denen absolute Ruhe des Darmes und Sicherheit, daß keine festen Kotbestandteile hinterlassen werden, nötig ist, also bei Blutungen, folgende Mischnng: 1 Teelöffel Valentine's Fleischsaft und 1 Teelöffel Alkohol auf ein Weinglas kaltes Wasser alle drei Stunden. Pribram (Prag. med. Wochenschr., 1903, Nr. 20) hatte in 6 Fällen von typhöser Darmblutung 5 mal günstigen Ausgang nach Gelatineinjektion. Auch wäre, wenn vorhanden, Adrenalin zu versuchen, da nach Molnrár (Budapesti Orvosi Ujsag 1904 Nr. 7) in 5 Fällen von typhöser Darmblutung spätestens nach der zweiten Dosis (10—12 Tropfen pro dosi in etwas physiologischer Kochsalzlösung) die Blutung stand. Bei Perforationsperitonitis kann in Hospitalen, welche für Vornahme einer Laparotomie Garantieen für Ausführung und Verlauf bieten, diese Operation versucht werden. Nach Kyle (Bristol Med. Chir. March 1903) ergab die Operation bei Typhuskranken mit Perforation 40% Heilung, wenn in den ersten 12 Stunden, aber nur 10%, wenn in den zweiten 12 Stunden ausgeführt. Bei Bazillurie, welche schon aus prophylaktischen Gründen mit allen Mitteln zu bekämpfen ist, erweist sich nach Blake Knox Urotropin, dreimal täglich 0,5—0,6 (= 10 Grains) in der ohnehin gegebenen Milch gelöst, als sehr wirksam. Nach wenigen Tagen, längstens nach Verlauf einer Woche, wird unter dieser Medikation der Harn klar und frei von Bazillen.

Auch die Rekonvaleszenz erheischt noch Vorsichtsmaßregeln; außer längerer Bettruhe muß die oben beschriebene Diät noch für mehrere Wochen eingehalten werden. Europäer, welche eine einigermaßen schwere Infektion durchgemacht haben, sollten am besten auf 4—6 Monate nach Europa heimkehren oder, wenn dies nicht angängig ist, durch eine längere Seereise oder den Besuch einer Gesundheits-

station für völlige Wiederherstellung Sorge tragen; die englisch-indischen Hill-stations am Südabhange des Himalaya, in den Nilgiri-Hills und auf Ceylon sind vorbildliche Gesundheitsstationen.

Die Serumbehandlung, auch für Typhus schon versucht, steht noch zu sehr in ihren Anfängen und sind die meisten Autoren über ihr bisheriges Fiasko einig, wenn auch CHANTEMESSE (Paris) auf dem Ägypt. Med.-Kongresse 1902 angab, er habe durch sein Serum die Typhusmortalität von 12% auf 4,7% herabgesetzt.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe soll nicht nur defensiv sein, indem sie für Reinerhaltung der bei Gelegenheit der Ätiologie besprochenen Infektionswege sorgt, sondern sie muß auch offensiv betätigt werden durch Unschädlichmachung der Exkrete der Typhuskranken, in welchen wir allein die ständige Quelle neuer Infektionen und Epidemien zu suchen haben. In erster Linie wird man also besonders für die größeren Plätze unter den Tropen reines und gutes Trink- und Nutzwasser liefernde Wasserleitungen und geeignete, eine rasche Fortschaffung der Fäkalien an unschädliche Stellen ermöglichende Kanalisation fordern müssen. An kleineren Plätzen und isolierten Wohnstätten sollten tiefe, gedeckte und ausgemauerte Abtrittsgruben angelegt werden, welche von den zur Wasserentnahme dienenden, ebenfalls ausgemauerten, mit Sanduntergrund versehenen Cisternen weit entfernt und so gelegen sind, daß das Gefälle des Grundwassers sich von den Wassercisternen nach den Abtritten hin senkt. Der offensiven Prophylaxe wird man gerecht werden durch Zerstörung und Desinfektion der Typhusstühle und des Typhusurins, welcher Milliarden von Bazillen enthalten kann (Nephrotyphus, PETRUSCHKY). Die Typhusstühle sollen nach ROMBERG sofort mit höchstens 4 Tage alter Kalkmilch (1 Teil gelöschter Kalk auf 2—4 Teile Wasser) vermischt werden und dann eine Stunde stehen bleiben, ehe sie in den ebenfalls mit Kalkmilch behandelten Abtritt geleert werden, während der Urin durch Zusatz von 5% Karbollösung oder Lysol zu desinfizieren wäre.

BLAKE KNOX hält wohl nicht mit Unrecht die Urindesinfektion für unmöglich und illusorisch, da ja schon die Entleerung unkontrollierbar ist; er fordert deshalb dringend, daß jeder Patient mit trübem Urin eine Urotropinkur (dreimal täglich 0,5) von der Dauer einer Woche durchmache und daß im Kriegsfalle, wo regelmäßige Urinuntersuchungen unmöglich sind, auch jeder Rekonvaleszent einer Urotropinkur unterworfen werde.

WHITEHEAD empfiehlt Vermischung der Stühle mit Sägespänen und darauffolgendes Verbrennen oder Zusatz von folgender Lösung, Sublimat 14,0, Acid. hydrochloric. 28,0, Anilinblau 0,3 auf 14 Liter Wasser; die so unschädlich gemachten Stühle sind noch 2' unter die Erde zu begraben. Daß beschmutzte Wäsche, schon zum Schutze der Wäscher, zu desinfizieren ist, versteht sich von selbst, das gilt auch von Matratzen und Betten. Energischer Krieg ist gegen die höchst verdächtigen Fliegen zu führen und besonders sind alle Speisen vor ihnen zu sichern; die gedeckten Abtrittsgruben werden sowohl ihre Entwicklung hintanhalten als auch den entwickelten Tieren keine Gelegenheit zum Besuche und zur Weiterverschleppung infektiösen Materials geben. Es läßt sich noch von einer persönlichen, privaten Prophylaxe sprechen, welche darin besteht, daß das einzelne Individuum, speziell der Europäer, durch Anpassung an die als hygienisch erkannte Lebensweise des betreffenden Tropenlandes und durch Vermeidung von Exzessen jeder Art dafür sorgt, daß in ihm keine vermehrte, persönliche Disposition zur Erkrankung aufkommen kann.

Von englischer Seite sind besonders während des letzten Krieges in Südafrika, doch auch bei einzelnen Epidemien in England prophylaktische Impfungen gegen Typhus nach dem Vorgange A. E. Wright's gemacht worden. Es handelt sich dabei um aktive Immunisierung, d. h. eine solche, bei welcher der geimpfte Organismus im Blutserum seine Schutzstoffe (Lysine, Bakteriolysine) selbst zu bilden hat. Arbeiten aus dem Institute für Infektionskrankheiten zu Berlin unter Gaffky's Leitung von Brieger, Kitasato, Wassermann, Pfeiffer und Kolle gaben die Grundlage für das Vorgehen Wright's, der die in Deutschland gewonnenen experimentellen Tatsachen kühn praktisch verwertete. So wurden im Burenkriege 400 000 Dosen Typhusimpfstoff geliefert und ca. 100 000 Mann prophylaktisch geimpft. Gaffky ist der Ansicht, daß die Wright'sche Statistik trotz aller Anfechtbarkeit dennoch ohne Zweifel für den Nutzen der Impfung spreche und daß diese in der Tat einen gewissen Grad von Schutz zu gewähren vermöge. Die von Wright veröffentlichten Zahlen ergeben einen günstigen Einfluß der Impfung sowohl auf Morbidität als auch Mortalität; auf eine Erkrankung bei Geimpften kamen 5—10 Erkrankungen bei Nichtgeimpften.

Nach Wright wird eine Bouillonkultur virulenter Typhusbazillen, nachdem sie 2—3 Wochen einer Temperatur von 39° C ausgesetzt war, bei 60° C sterilisiert und erhält einen Zusatz von soviel Lysol, daß das Ganze eine 0,5%ige Lysollösung darstellt. Von dieser wird ungefähr 0,45 ccm (= $^2/_3$ der für ein Meerschweinchen von 250 g tödlichen Dosis) in den Oberarm subkutan eingespritzt. Es erfolgt nun eine deutliche Reaktion, welche in Rötung der Haut an der Injektionsstelle, schmerzhafter Schwellung des Unterhautzellgewebes, Schwellung und Druckempfindlichkeit der Achseldrüsen, Temperatursteigerung, Kopfschmerz, Frostgefühl, Übelkeit und Erbrechen besteht und nach ungefähr 18—24 Stunden wieder verschwindet. Nach 8—10 Tagen soll, wenn die Impfung erfolgreich war, das Blut der Geimpften sowohl agglutinierende als auch immunisierende Eigenschaften besitzen, welche bis zu 2 Jahren erhalten bleiben können. Nach Caylay ist aber eine zweite Impfung nach 10 Tagen, wobei dann schon die doppelte Menge, also 1,0 ccm injiziert werden darf, dringend nötig, um wirksamen Schutz gegen Typhus zu verleihen.

Nach Gaffky und dessen Mitarbeitern Pfeiffer und Kolle genügen zwei Impfungen mit einer Zwischenpause von 8—10 Tagen. Bei der ersten Impfung werden eine Öse (= 0,002), bei der zweiten drei Ösen (= 0,006) einer bei 60—65° C abgetöteten Oberflächenagarkultur von Typhusbazillen in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt subkutan injiziert. Der Impfstoff muß absolut frei sein von lebenden Keimen und wird mit 3% Karbollösung versetzt. Als Injektionsstelle wurde als die geeignetste die Haut der Brust zwischen Brustwarze und Schlüsselbein gewählt; bei Injektion in die Haut des Vorderarmes waren die örtlichen Reizerscheiungen bedeutend stärker. Die auf die Impfungen folgende Reaktion gleicht sehr der von Wright geschilderten. Örtlich nach 4—6 Stunden eine etwa handtellergroße, intensive Rötung und Schwellung der Haut um die Injektionsstelle, welche, anfänglich ziemlich schmerzhaft. erst vom zweiten Tage an allmählich zurückgeht, allgemein eine Temperatursteigerung von 38—40,5°, welche 1—3 Stunden nach der Injektion verbunden mit Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Erbrechen und ab und zu Herpes labialis einsetzt; nach 36—48 Stunden wieder völlige Euphorie. Die nach einer zweiten, eventuell dritten Impfung auftretende Reaktion ist wesentlich geringer und milder. Blutproben in 8 Fällen ergaben nach der ersten Impfung einen bakteriziden Titer von 1:1000 einmal, 1:500 einmal und 1:200 sechsmal, nach der zweiten Impfung aber dreimal 1:1000, dreimal 1:500 und nur zweimal von 1:200.

Gaffky ist nach seinen Erfahrungen für fakultative und nicht für obligatorische Impfung. Die für ein tropisches Typhusgebiet bestimmten Mannschaften wären 14 Tage vor Abfahrt einzuberufen und zwei Impfungen mit 8—10 tägiger Pause zu unterwerfen. Gaffky glaubt für dieses Verfahren dem Kaiser und der Volksvertretung gegenüber — hoffentlich auch dem Geimpften gegenüber — die Verant-

wortung übernehmen zu können, daß keine bleibenden Gesundheitsschädigungen bewirkt würden. 2000 für Südwestafrika bestimmte Offiziere und Mannschaften wurden in dieser Weise zum ersten Male im Truppenlager Munster, zum zweiten Male an Bord des Dampfers geimpft. Statistik des Erfolgs steht noch aus.

Literatur.

Die ältere Literatur bis 1880 ist bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Stuttgart 1881, einzusehen. Eine eingehende Behandlung des Stoffes findet sich in Davidson, Hygiene and Diseases of warm climates, 1893, durch Whitehead, H. R., „Tropical typhoid fever“ und bei Crespin, La fièvre typhoide dans les pays chauds. Paris 1901.

Die zweite Arbeit entspricht nicht ganz ihrem Titel, da unter den warmen Ländern eigentlich nur das französische Algerien zu verstehen ist. Im deutschen Lehrbuche von Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1900, findet sich auf S. 641 nur eine kurze Erwähnung unseres Stoffes. Neuere Arbeiten, welche tropischen Typhus betreffen oder doch zu dieser Krankheit Beziehungen haben, sind außer den im Text genannten die folgenden:

1905 Blake Knox, E., Enteric fever in India. Its Aetiology and Prophylaxis with reference to Urine. Indian Medical Record. XXVI. Nr. 11. p. 1.
1901 Binz, C., Die Anwendung des Chinins im Unterleibstyphus. Ther. der Gegenw. III. 2. p. 49.
1897 Brown, W. C., Widal's reaction in the tropics. Lancet. Oct. 23.
1901 Cayley, H., A note on the value of inoculation against enteric fever. Brit. med. Journ. Jan. p. 84.
1902 Crombie, A., Some statistics regarding the effects of inoculation against typhoid fever in South Africa. Lancet. p. 1241.
1901 Cummins, H. A., Enteric fever in South Africa, effective sterilisation of excreta. Brit. med. Journ. p. 954.
1899 Descosse, M. P., Epidemie de fièvre typhoide dans la garnison de Sfax. Arch. de Méd. et de Pharm. mil. XXXIV. 12. p. 436.
1902 v. Drigalski und Conradi, H., Über ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen. Ztschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. S. 283.
1901 Erb, W., Bemerkungen über Chininbehandlung des Abdominaltyphus. Ther. d. Gegenw. III. 1. p. 1.
1899 Ferré, Epidemie de fièvre typhoide d'origine alimentaire. Ann. d'Hyg. 3. S. Janv. p. 23.
1903 Ficker, M., Typhus und Fliegen. Arch. f. Hyg. Bd. 46.
1905 Gaffky, Bericht des Instituts für Infektionskrankheiten in Berlin. Über Typhus-Schutzimpfungen. Klin. Jahrb. Bd. 14. H. 2.
1901 Goldscheider, A., Zur Chininbehandlung des Unterleibstyphus. Ther. d. Gegenw. S. 293.
1905 Jürgens, G. J., Über die praktische Bedeutung der ätiologischen Methoden für die Typhus-Diagnose. Med. Klinik. Nr. 25. p. 619.
1888 Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds. Paris.
1902 Kernig, W. M., Vom Nutzen des Chinins bei der Behandlung des Unterleibstyphus etc. Russ. med. Arch. 3. März.
1905 Koehler, A., Pyrenol als Antipyretikum im Typhus abdominalis. Schmidt's Jahrbücher. H. 6.
1905 Kolle, Über den Stand der Typhusschutzimpfungsfrage auf Grund der neuesten Untersuchungen. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 12.

1899 Lebon, La fièvre typhoide chez les indigènes en Algérie. Arch. de Méd. et de Pharm. mil. XXXIII. 3. p. 213.
1901 Leigh Canney, H. E., The theory of airborne typhoid fever in armies. Brit. med. Journ. Aug. 24.
1902 Leman, J. J., The differential Diagnosis of typhoid and malarial fevers with especial reference to the occurence of both diseases in the same patient. New York med. Record. p. 1029.
1900 Lyon, J. P., Coincident typhoid and malarial infection. Johns Hopkins Hosp. Rep. VIII. 3—9. p. 263.
1898 MacNaughton, J., Typhoid fever in an Australian rural district. Brit. med. Journ. Aug. 13.
1902 Martin, L., Über Typhus unter den Tropen und dessen Behandlung mit Chinin. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. p. 84.
1901 Melville, D., Report on 295 cases of enteric fever. General Hospital, Tin Town, Ladysmith. Brit. med. Journ. April. p. 952.
1902 Quill, R. H., Airborne Typhoid. Brit. med. Journ. Febr. 15.
1897 Rho, Malattie nei paesi caldi. Turin, Rosenberg u. Sellier.
1902 Sabatier, R., Note sur la fièvre typhoide en Chine et en particulier dans la garnison de Pao-Ting-Fou. Arch. de Méd. et de Pharm. mil. XXXIX. Juin. p. 457.
1899 Sanglé Ferrière et Remlinger, Epidémie de fièvre typhoide à la 8e compagnie de remonte à Tunis. Arch. de Méd. et de Pharm, mil. XXXIV. Sept. p. 169.
1900 Tooth, H. H., Enteric fever in the army in South Africa with remarks on inoculation. Brit. med. Journ. Nov. 10.
1901 Derselbe, Some personal experiences of the epidemic of enteric fever among the troops in South Africa in the Orange River Colony. Lancet. p. 769.
1902 Turner, G., Typhoid fever in South Africa, its cause and prevention. Brit. med. Journ. Febr. 15. p. 381.
1902 Tyndale, W., So called „remittent“ or „Pretoria“ fever. Brit. med. Journ. Febr. 15. p. 384.
1899 Vaughan, C., Some remarks on typhoid fever among our soldiers during the late war with Spain. Amer. Journ. of med. Sc. July. p. 19.
1900 Derselbe, Conclusions reached after a study of typhoid fever at St. Charles among the American soldiers 1898. Med. News. June. p. 907.
1900 Wright, A. E., A note on the results obtained by the anti-typhoid inoculation in the beleaguered garrison in Ladysmith. Lancet. July. 14.
1901 Derselbe, Note on the results obtained by anti-typhoid inoculation in Egypt and Cyprus during the year 1900. Brit. med. Journ. May. p. 1072.
1901 Derselbe, Note on the results obtained by anti-typhoid inoculation in the case of an epidemic of typhoid fever, which occured in the Richmond Asylum, Dublin. Lancet. Oct. p. 1107.

Die Pest.

Von

Dr. **Rudolf Pöch** in Wien.

(Mit Tafel XVI.)

Definition.

Die Pest ist eine durch den Pestbazillus erregte akute Infektionskrankheit. Sie tritt unter dem Bilde einer Polyadenitis oder einer konfluierenden Lobulärpneumonie auf. Sie verursacht Epidemien von oft sehr hoher Mortalität und erzeugt Epizootieen unter den Nagern, besonders unter den Ratten.

Bezeichnungen der Krankheit.

Lat.: Pestilentia, Pestis, Febris pestilentialis, Pestis bubonica, Pestis (clades) inguinaria (glandularia), Pestilitas (bei Lucretius und Paracelsus), Lues, Contagium, Morbus contagiosus.

Griech.: *λοιμός ὀλέθριον, ἐπιδημία, νόσος.*

Deutsch: Pestilenz (mittelalterlich), Pest, schwarzer Tod (große europäische Pest im 14. Jahrh., vorwiegend Lungenpest mit ausgedehnten Hämorrhagien), Beulenpest (Bubonenpest), Lungenpest (primäre Pestpneumonie).

Engl.: Pestilence, black Death, bubonic Plague, Plague, Levantine or Oriental Plague.

Franz.: la Peste.

Ital.: la Peste, la Pestilenza.

Portug.: Peste (bubonica).

Span.: la Peste.

Arab.: ṭācūn (auch türkisch gebraucht), wabā, wobā (besonders türkisch).

Russ.: čumá.

Indische Sprachen: wába, wába-o-tá'aun (hindostan.), Pest in Ahmedabad, 1618, ghant-ka-rog = Knotenkrankheit, kokla-ka-rog = Hustenkrankheit, tao-ka-rog = Fieberkrankheit (alle drei Bezeichnungen für die Pest in Cutch und Kathiawar, 1817 bis 1821), mahamari, Pest in Gharwal und Kumaon (Himalayas).

Japan: yeki, yeki-rei, yaku-biyō, so-éki = Mäusepest (Epidemie in Formosa 1896).

Chines.: kota-wen = Beulenepidemie (Hongkong), Yang-tsz-chêng (Yün-nan).

Afrik. Sprachen: rubwunga, in Kisiba (Deutsch-Ostafrika), kaumpuli, in Uganda.

Termini technici.

Orientalische Pest, oft gleichbedeutend mit Beulenpest und im Gegensatze zur indischen Pest, mit vorwiegenden Pestpneumonien; Palipest, Pest in Pali (Ober-Indien) im Jahre 1838, höchstwahrscheinlich größtenteils Lungenpest; Pestis minor, Peste fruste, Epidemie mit durchwegs leichten Beulenpest-Erkrankungen, dasselbe nennt Lorinser: Beulenfieber; Pestis ambulans, nach Sticker; Pestis siderans, der alten Autoren, bezeichnet eine rapid verlaufende Erkrankung; Schlundpest des Evagrius (6. Jahrh.), Pest mit Tonsillar-Ulcerationen (?); Hautpest, der deutschen Pest-kommission, Pestfälle mit vorwiegender Karbunkelbildung; Darmpest, beim Menschen bisher nur von Wilm 1896 in Hongkong beschrieben; Plague pneumonia, nach Childe, Bombay 1896, = primäre Pestpneumonie; Malignant polyadenitis, von Cantlie für Beulenpest gebraucht; Tarbaganenpest (oder Sarbaganenpest), Pest-epizootie einer Murmeltierart (Arctomys bobac) in Transbaikalien.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Geschichte.

Die Pest ist eine uralte, seit unbekannten Zeiten unter den Völkern der alten Welt verbreitete Seuche. Wenn die ersten deutlichen Nachrichten über die Pest in den Mittelmeerländern erst aus dem Anfange unserer Zeitrechnung stammen, so muß die Seuche im Orient doch früher bestanden haben, und die vielen, jetzt isolierten Pestherde in den Himalayas in Süd- und auch in Nordchina sind Zeichen einer weiten Verbreitung und damit wohl auch eines hohen Alters der Krankheit.

Die erste historisch sichergestellte Pest ist die des Oribasius am Ende des 2. oder Anfang des 3. Jahrhunderts nach Christus in Ägypten und Syrien, ferner die Pest des Justinian im 6. Jahrhunderte, die von Unter-Ägypten zum ersten Male nach Europa drang.

Unter den europäischen Pesten des Mittelalters ist die bekannteste und furchtbarste der „schwarze Tod“ im 14. Jahrhunderte. In dieser Seuche überwog die Lungenpest; sie überzog ganz Europa und forderte nach Hecker's Schätzung 25 Millionen Opfer, d. i. etwa den vierten Teil der damaligen Bevölkerung Europas.

Seit dieser Zeit blieb die Pest durch Jahrhunderte in Europa endemisch. Mit der Zunahme der öffentlichen Hygiene begann sie abzunehmen. Zuerst verschwand sie aus England (1665). Im Laufe der folgenden hundert Jahre trat sie allmählich ganz nach dem Südosten Europas zurück, der dann noch für einige Zeit Pestherde beherbergte. 1878/79, nach dem russisch-türkischen Kriege, gab es eine vereinzelte Epidemie im Gouvernement Astrachan.

Mit dem Ausbruche der jetzt noch wütenden Pest in Bombay im Jahre 1896 beginnt ein neuer Abschnitt in der Geschichte der Krankheit. Bis dahin galt die Pest als so gut wie vollständig erloschen, als eine Seuche der Vergangenheit. Erst durch den rasch zunehmenden Weltverkehr wurden entlegene Pestherde in Südchina aufgerührt und die Keime von da weiter verschleppt.

Die erste Zunahme der Pest in Südchina war schon durch die Wirren der großen Rebellion (1853 „Taiping-Aufstand“) verursacht, 1872/73 gelangte sie nach der Hauptstadt Yün-nan, 1894 wurde sie von Canton nach Hongkong gebracht und war hier an einer der großen Pforten des Weltverkehres angelangt; von da wurde sie im Jahre 1896 nach Bombay verschleppt und verbreitete sich immer entlang den Straßen des Verkehrs zunächst über einen großen Teil Indiens; auf dem Seewege wurde sie schon in viele große Häfen und nach allen Erdteilen ver-

schleppt und erzeugte, wo man sie anfangs übersah, oder ihrer nicht gleich Herr werden konnte, Epidemien.

1897 kam sie nach Djeddah in Arabien, die Ausbrüche wiederholten sich, 1899 nach Alexandrien, seither gab es mehrere Epidemien in dieser Stadt und im Delta, 1899 wurde die Seuche nach Oporto verschleppt‘ in allen großen europäischen Häfen kamen im Laufe der Zeit eingeschleppte Pestfälle vor. Die ersten Fälle in London fanden schon 1897 statt, bekannt ist der Pestfall in Triest 1899; dann kamen Fälle in Hamburg, Glasgow, Marseille, Neapel usw. und Laboratoriumsinfektionen in Wien und Berlin vor.

Vereinzelte eingeschleppte Fälle oder Seuchenausbrüche wurden im Laufe des letzten Dezenniums an allen möglichen Teilen der Welt, die an den Wegen des Weltverkehres gelegen sind, gemeldet; sogar der neue Kontinent, der bisher von der Pest verschont geblieben war, wurde diesmal von der Pest heimgesucht, und zwar in seinem nördlichen und südlichen Anteil, ebenso Australien und polynesische Inseln.

Es hat sich aber überall dort die moderne Hygiene stärker gezeigt als die Krankheit und die Ausbrüche wurden überall bald lokalisiert und unterdrückt.

Geographische Verbreitung und endemische Pestherde.

Die Pest zeigt in ihrer epidemischen Ausbreitung eine große Unabhängigkeit von der geographischen Lage und dem Klima des Ortes. In Wetljanka in Rußland wütete die Pest im Dezember 1878 bei 10° R, im äquatorialen Afrika gibt es bekanntlich in Uganda und in Kisiba in Deutsch-Ostafrika auch einen endemischen Pestherd. Dem menschlichen Verkehre folgend hat die Pest im Laufe der Zeiten fast den ganzen Erdball beschritten und sich da und dort für Jahrzehnte oder Jahrhunderte festgesetzt; wenn wir ihre Geschichte verfolgen, können wir aber nirgends mit einiger Wahrscheinlichkeit klimatische oder andere Faktoren der geographischen Lage für ihre Ausbreitung oder ihr längeres Verweilen verantwortlich machen; vielmehr scheinen ihrer Verbreitung vor allem uneingeschränkter Verkehr der Menschen miteinander, enges Zusammenwohnen und schlechte hygienische Verhältnisse im allgemeinen Vorschub zu leisten. Neben diesen Faktoren dürften die rein klimatischen und geographischen keine wesentliche Rolle spielen. Zur Zeit des schwarzen Todes litten die Hochtäler der Alpen ebenso wie die Niederungen des Rheins, die Krankheit wütete in gleicher Weise in Grönland wie in Italien.

Kein Erdteil ist von der Pest verschont geblieben. Daß Australien und Amerika erst von der letzten gegenwärtigen Epidemie heimgesucht werden, kann nur darin liegen, daß diese beiden Weltteile zur Zeit der früheren Epidemien noch außerhalb des Weltverkehrs gelegen waren.

Besonderes Interesse beanspruchen die sogenannten „endemischen Pestherde“.

Bis zur Mitte des verflossenen Jahrhunderts galt Ägypten als die Heimat der Pest. Die Epidemien fanden namentlich im Deltalande statt und wiederholten sich jährlich während der Monate September bis Juni. Von 1844 bis 1899 blieb Ägypten pestfrei.

Ein zweiter afrikanischer Pestherd wurde im Jahre 1897 in Uganda und Kisiba von Zupitza erforscht. Die von der Pest heimgesuchten Dörfer lagen in Bananenhainen und wimmelten von Ratten; die Leute behaupten, die Krankheit herrsche in ihren Ländern schon seit undenklichen Zeiten.

Zwei Pestausbrüche in Benghasi, 1858 und 1874, werden auf das Hochland von Barka als endemischen Pestherd zurückgeführt. Zwischen 1853 und 1895

wurden acht Pestepidemien auf dem Hochplateau Assir in Arabien bekannt. Ebenso gab es von 1867 bis 1891/92 wiederholt spontane Pesten in Irak-Arabi, dem alten Babylonien.

Die früheren Pestepidemien Indiens nahmen ihren Ausgang von den Hochländern Gharwal und Kumaon in den Himalayas, westlich von Nepal gelegen. Die Ortschaften, die von der Krankheit heimgesucht werden, liegen oft ziemlich abgeschlossen von allem menschlichen Verkehre. Dem Ausbruche der Pest geht eine Rattenseuche voran, und man muß an die Möglichkeit denken, daß diese Tiere oder vielleicht auch andere Nagetiere, die mit den Ratten in Berührung kommen, die Krankheit in der Zwischenzeit in chronischer Form beherbergen und so zur Erhaltung derselben beitragen.

Auch in dem östlichen Teile der Kette der Himalayas und seiner Ausläufer muß es noch solche endemische Pestherde geben; denn die Pestepidemie von Yünnan, die seit ungefähr 1853 bekannt wurde, weist in ihrem Ursprunge mit Bestimmtheit auf diese Länder (Rocher).

Ätiologie und Vorkommen.

Bakteriologie. [1]

Morphologie.

Die Pest wird in allen ihren Formen, beim Menschen sowohl wie bei den empfänglichen Tieren, immer durch ein und dasselbe spezifische Bakterium hervorgerufen, durch den von Yersin im Jahre 1894 in Hongkong entdeckten Bacillus pestis.

Die Form des Pestbazillus im infizierten menschlichen oder tierischen Organismus.

Im Deckglaspräparat aus frischen Organteilen von Pestleichen oder aus den Se- und Exkreten von Pestkranken zeigt der Pestbazillus keine reine Stäbchenform, sondern es ist für ihn eine mehr ovale Form typisch; die beiden Enden sind etwas abgerundet, die Seiten leicht konvex. Im gefärbten Trockenpräparat beträgt seine Länge 1,5—1,75 μ, die Breite 0,5—0,7 μ.

Diese ovale Form ist zu finden bei den akuten pathologischen Veränderungen der Infektion, im primären Bubo ebenso wie im Blute.

Der Bazillus färbt sich meist bipolar, oft bleibt das Mittelstück vollständig ungefärbt.

Außer kurzen, mehr kokkenförmigen Bazillen und solchen, welche die reine Stäbchenform zeigen, gibt es auch bläschen- oder ringförmige Gebilde, die im allgemeinen den Farbstoff nur äußerst schwach annehmen, oft viel größer, wie „aufgebläht“ sind. Sie finden sich dort, wo der Prozeß der Infektion schon älter ist, z. B. in entwickelten Bubonen. Sie sind gewiß nicht durchwegs als Degenerationsformen aufzufassen, sondern großenteils noch lebens- und infektionsfähig.

Die Pestbazillen liegen entweder einzeln oder als Diplobazillen, bisweilen auch in „Ketten“. Den Gewebszellen gegenüber bleiben sie meist extracellulär, im Gewebe kommt Haufenbildung nicht selten vor.

[1] Die folgende Darstellung der Bakteriologie, Anatomie und Pathologie der Pest basiert hauptsächlich auf den Beobachtungen der österreichischen Pestexpedition in Bombay (1897), welcher der Verfasser als Hilfsarzt angehört hatte. Die Erfahrungen anderer, namentlich der gleichzeitig in Bombay anwesenden deutschen Pestkommission, ferner die Beobachtungen in Alexandrien und Oporto sowie spätere Laboratoriumsarbeiten sind überall berücksichtigt.

Figur 1. Blutpräparat von einem Pestkranken (Ausstreifpräparat).

Färbung mit alkalischem Methylenblau. Vergrösserung: Homogene Immersion $^1/_{12}$ Zeiss, Compensations-Ocul. 6.

Das Präparat wurde von einem sehr acut in weniger als 48 Stunden tödtlich verlaufenden Falle kurze Zeit vor dem Tode angelegt und zeichnet sich durch eine besondere Reichlichkeit der Pestbacillen aus. Sie liegen teils einzeln, teils als Diplobacillen, viele zeigen deutlich bipolare Färbung.

1.

2.

Figur 2. Ausstreifpräparat aus dem Sputum bei primärer Pestpneumonie.

Dieselbe Färbung und Vergrösserung wie beim vorhergehenden Präparat.

Auffallend ist die enorme Menge von Bacillen. Teilweise sind sie in „Ketten“ angeordnet Einige zeigen Ring- und Bläschenformen, rechts am Ende einer Kette eine grosse unregelmässige Form.



Im künstlichen Nährboden sieht man alle beschriebenen Formen; häufig kommen lange „Ketten“ vor. Außerdem gibt es Degenerations- und Involutionsformen, oft von besonderer Größe und in mannigfaltiger Gestalt mit ganz abenteuerlichen Verzweigungen.

Zur Färbung eignet sich am besten Methylenblau für das Deckglaspräparat, für den Gewebsschnitt die UNNA'sche Färbung mit polychromem Methylenblau und nachfolgender Differenzierung in Glyzerin-Äthermischung. Gegen die GRAM'sche Färbung, sowie die WEIGERT'sche Modifikation derselben im Gewebsschnitt verhält sich der Pestbazillus unter allen Umständen negativ.

Der Pestbazillus gehört zu den Kapselbakterien. Die Kapsel ist jedoch nicht immer vorhanden und oft schwer nachweisbar. Das Wichtigste ist entsprechendes Trocknen und Fixierung vor der Anwendung einer der Methoden der Kapselfärbung.

Der Pestbazillus entwickelt keine Sporen. Er besitzt keine Geißeln und hat keine Eigenbewegung; er ist streng aërob.

In der Systematik findet der Pestbazillus in der Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämien seinen Platz (Bazillen der Hühnercholera, Schweineseuche, Rinderseuche usw.).

Kulturelles Verhalten.

Agar-Agar.

Die oberflächlichen Kolonien sind nach 24 h noch klein, grauweiß im auffallenden, bläulich im durchfallenden Lichte. Nach 48 h kann man zwei Typen unterscheiden: einerseits Kolonien mit scharf begrenzten, steil abfallenden Rändern, andererseits solche mit einem breiten, stark gebuchteten peripheren Saum. Dieser letztere Typus ist charakteristisch. Bei mikroskopischer Betrachtung löst sich die feine Granulierung der Randzone manchmal in wellig geschlungene Fäden auf, ähnlich einer Subtilis-Kolonie. Im Laufe der Zeit werden die Kolonien in der Mitte leicht gelblich-braun.

Tiefliegende Kolonien haben nichts Charakteristisches.

Strichkulturen auf Agar zeigen einen üppigen grauweißen Rasen mit gebuchteten, steil abfallenden oder wallartig aufgeworfenen Rändern, denen sich ein zarter Saum anschließt.

Gelatine.

Ebenso wie Agar. Bei Stichkulturen wachsen entlang des Stichkanals lange, büschelförmige Ausläufer (diese bleiben bei der Agar-Stichkultur kurz).

Fleischbrühe.

Keine Trübung, an der Oberfläche bildet sich ein Häutchen, von dem sich bei der leisesten Erschütterung Teilchen abbröckeln und zu Boden sinken, eine zarte fadenförmige Trübung hinter sich zurücklassend.

Der Gehalt von 1 % oder 2 % Pepton ist gleich günstig. Ein Zusatz von 1—2 % Glyzerin beschleunigt das Wachstum nicht, ein solcher von 5—6 % hemmt es. Bei Zunahme der Alkaleszenz des Nährbodens nimmt die Üppigkeit des Wachstumes ab.

Auf Serumagar wächst der Pestbazillus etwas besser als auf gewöhnlichem Agar. Auf Zuckeragar (1—5 %) ist das Wachstum verzögert. Auf Kartoffel bildet der Pestbazillus einen Rasen, der sich anfangs in der Farbe von der Kartoffel nicht unterscheidet, später einen Stich ins Bräunlichgelbe bekommt. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht. Indolreaktion ist nicht nachweisbar.

Lebensfähigkeit des Pestbazillus.

Die zur Entwicklung in der Kultur günstigsten Temperaturen liegen zwischen 25° und 36° C. Es wurde aber auch sogar noch bei 3 ½—4° C langsames Wachstum beobachtet.[1]) Höhere Temperaturen verträgt er weniger gut, schon Temperaturen von 36° bis 37° C töten die Kulturen nach wenigen Tagen.

[1]) Arb. aus d. K. Gesundheitsamte. 16. Bd. S. 257.

Temperaturen über 30° hemmen nach Rosenau das Wachstum der Pestbazillen. Bazillen, welche von Toyama bei Temperaturen zwischen — 2,5 und + 20° C im Freien gehalten wurden, büßten nicht an Virulenz und Lebensfähigkeit ein.

Im Wasser kann der Pestbazillus sich nicht vermehren. Das gewöhnliche Leitungswasser fand die deutsche Kommission schon nach 5 Tagen steril, Abel konnte noch nach 20 Tagen lebende Pestbazillen nachweisen. Eine Art „Anpassung" des Pestbazillus ans Wasser erzielte Inghilleri.

Im Buboneneiter stirbt der Pestbazillus bald ab, schon vor der Eintrocknung des Eiters.

Im Vergleiche zu anderen Bakterien, z. B. Diplokokken, Streptokokken, hat der Pestbazillus eine viel geringere Vitalität, so daß er in der Kultur von diesen überwuchert wird. Dasselbe gilt auch für das lebende Gewebe. Man findet daher bei Mischinfektionen von Pest und den genannten Erregern schließlich nur mehr die letzteren und nicht mehr den Pestbazillus.

Dasselbe gilt auch für nichtpathogene Bazillen: im Urin, in den Fäces wird der Pestbazillus ebenso von diesen verdrängt.

Gelatine- und Bouillonkulturen können besonders in dicken Schichten Jahrelang lebensfähig bleiben (Schultz, Uriarte), wobei nach Schultz kleine Körnchen die Dauerformen darstellen.

Widerstandskraft des Pestbazillus gegen Schädlichkeiten.

Gegen Austrocknung ist der Pestbazillus ziemlich empfindlich. Jedoch wurde er nach Antrocknung an Leinwandstücken noch nach 30 Tagen lebend gefunden (Abel). Neuerliche Wasserzufuhr während der Austrocknung setzt die Lebensfähigkeit der Pestbazillen sehr herab (Ficker).

Direktes Sonnenlicht tötet die Pestbazillen. Pestkulturen in Agarröhrchen waren nach einer Besonnung durch den ganzen Tag in Bombay abgetötet (Deutsche Kommission).

Die Hitze im Wasserbade von 55—60° selbst durch eine Stunde genügt nach Albrecht und Ghon noch nicht zur Abtötung. Nach Gotschlich ist die Kultur im Agarröhrchen auch durch Erhitzung auf 65° durch eine Stunde noch nicht verläßlich abgetötet. Er empfiehlt einen Zusatz von ½ % Karbolsäure. Kolle findet gleichfalls, daß selbst mehrstündiges Erhitzen auf 65° C noch nicht genug ist, außer es geschieht im Schüttelapparat, da die Wärme dabei gleichmäßig verteilt wird. Nach seiner Ansicht darf man sich auf den Karbolzusatz nicht verlassen.

Einwirkung von Desinfektionsmitteln. 1 ‰ Sublimatlösung tötet den Pestbazillus sofort, 1 % Karbolsäure in 10 Minuten, 1 % Lysollösung in 5 Minuten, Chlorkalk in 1 %iger Lösung in 15 Minuten und 1 % Ätzkalklösung in 30 Minuten. In einem Gemisch von sterilen Fäces und Kalkmilch sind die Pestbazillen in einer Stunde abgestorben. ½ ‰ Schwefelsäure tötet den Pestbazillus in 5 Minuten, 1 ‰ Salzsäure in ½ Stunde (Deutsche Kommission). Formalindämpfe (0,8 ccm Formaldehyd auf ein Zweilitergefäß) vernichten die Pestbazillen nach 24 Stunden. (Mme N. Schultz.)

Virulenz.

Der Pestbazillus kann auch bei künstlicher Fortzüchtung gewiß durch Monate seine Virulenz beibehalten, bisweilen auch ohne Überimpfen (Albrecht und Ghon). Durch die Passage durch empfängliche Tiere erhöht der Pestbazillus seine Virulenz, seine Adaptation an eine bestimmte Tierart wurde aber nicht so weit beobachtet, daß er dabei seine Virulenz für die andere Tierart eingebüßt hätte. Wegen der praktischen Wichtigkeit muß hervorgehoben werden, daß das oben Gesagte auch für die Ratten gilt, d. h. daß der Pestbazillus bei direkter Überimpfung von Ratte zu Ratte seine Virulenz nicht verringert.

In dieser Richtung angestellte Untersuchungen führten zu keinem einheitlichen und brauchbaren Ergebnis (Kolle, Otto, Hetsch).

Toxizität.

Durch Filtrate aus Bouillonkulturen kann man Ratten töten. Ist der Tod protrahiert, so kann man in der Leber nekrotische Herde finden, bei Meerschweinchen kann man Zustände erzielen, die ganz an den Pestmarasmus des Menschen erinnern (Albrecht und Ghon).

Markl konnte durch Injektion von Pestgiften Mäuse giftfest machen, die Empfänglichkeit gegen Injektion von Bakterien war jedoch dadurch nicht geändert worden.

Bakteriologie des Blutes, des Buboneneiters und der Ausscheidungen von Pestkranken.

(Hierzu Tafel XVI.)

Blut.

(Tafel XVI Fig. 1.)

Der Pestbazillus im Blute ist vollständig mit dem im Gewebe vorkommenden identisch. Er erscheint entweder einzeln oder als Diplobazillus. Die ring- und bläschenförmigen Gestalten werden im Blute häufig gefunden, die stäbchenartigen seltener. Meist färben sie sich bipolar. Sie liegen immer extracellulär.

Das Erscheinen der Pestbazillen im Blute bezeichnet den Zeitpunkt der Allgemeininfektion. Es können die Pestbazillen aber wieder aus dem Blute verschwinden, wenn die Allgemeininfektion überwunden ist. Werden aber Pestbazillen dauernd und in steigender Menge im Blute gefunden, so ist dies ein Zeichen, daß der Überschwemmung des Körpers mit Pestbazillen kein Widerstand mehr geleistet wird.

Kleinere Mengen von Pestbazillen im Blute können aus einem Blutstropfen, der steril entnommen auf Agar gebracht wird, kulturell nachgewiesen werden. Sind die Pestbazillen aber schon mit dem Mikroskop leicht nachweisbar, so ist das ein Zeichen einer Überschwemmung des Blutes mit Pestbazillen. Hier ist die Prognose immer sehr schlecht.

Ist der kulturelle Nachweis der Pestbazillen im Blute gelungen, so ist dies ein bedenkliches Zeichen; verschwinden sie aber bald wieder, so kann noch Besserung eintreten. Gelingt der Nachweis wiederholt, ist die Anwesenheit der Pestbazillen im Blute also dauernd, so ist die Prognose infaust. Gegen Ende sind in den meisten Fällen Pestbazillen im Blute zu finden. Bei Mischinfektion finden sich die Erreger derselben (hier kommen meist Streptokokken in Betracht), neben dem Pestbazillus, oder, wenn sie ihn bereits überwuchert haben, auch allein. In leichten Fällen, sowie bei Rekonvaleszenten wurde der Pestbazillus im Blute nie gefunden.

Buboneneiter.

Hier kommt die ring- und bläschenförmige Wachstumsform am häufigsten vor. Das Mißlingen der Kultur deutet nicht immer darauf hin, daß die Pestbazillen fehlen, da sie durch andere Erreger (Mischinfektionen durch Strepto- und Diplokokken) leicht überwuchert werden können. In der Regel sind Pestbazillen in älterem Eiter selten; es wäre aber irrig, ihn überhaupt für nicht mehr infektiös anzusehen, da Albrecht und Ghon in vereiterten Bubonen in zwei Fällen am 19. und 20. Krankheitstage, einmal sogar noch am 52. (!) Krankheitstage lebensfähige Pestbazillen nachweisen konnten.

Sputum.

(Tafel XVI Fig. 2.)

Im Sputum des Pestpneumonikers finden sich gewöhnlich massenhaft Pestbazillen, die meist schon auf dem Deckglas nachweisbar sind. Man sieht hauptsächlich bläschenförmige Formen, einzeln oder als Diplobazillen angeordnet, bisweilen auch als „Ketten“. Große unregelmäßige Formen kommen auch vor. Wenn man auch die Pestbazillen im Deckglaspräparat gesehen hat, so kann die Kultur doch mißlingen, da andere im Sputum vorhandene Bazillen leicht überwuchern. Es ist der Tierversuch — durch Einreiben — vorzuziehen.

Nicht nur bei der primären Pestpneumonie, auch bei den sekundären (metastatischen) Pneumonien findet man Pestbazillen im Sputum, ferner bei Lungenödem, bei Ulcerationen der Tonsillen. Infolgedessen können auch leichte Fälle mit pestiger Infiltration des adenoiden Gewebes im Schlund, die ja sehr häufig ist, Pestbazillen im Sputum haben.

Urin.

Pestbazillen wurden im Urin wiederholt in der Leiche und auch beim Lebenden nachgewiesen. Grundbedingen zum Gelingen der Untersuchung ist, daß der Urin steril aufgefangen wird, da sonst die anderen Bakterien überwiegen. Neben der Kultur ist der Tierversuch zu empfehlen. Wie die Befunde an der Leiche zeigen, ist das Auftreten der Pestbazillen im Urin nicht von Nierenveränderungen abhängig. Wenn die Allgemeininfektion nicht eingetreten ist, sind keine Pestbazillen zu erwarten. Bei leichten Fällen sowie bei Rekonvaleszenten fällt die Untersuchung negativ aus.

Fäces.

Die technischen Schwierigkeiten sind hier ebenfalls wegen der Gefahr des Überwucherns anderer Bakterien groß. Es empfiehlt sich der Tierversuch durch Einreibung in die Haut, da diese Methode geradezu elektiv für den Pestbazillus ist (s. unten). Im Zusammenhange mit den Darmblutungen und Geschwüren der Peyer'schen Plaques ist das Auftreten von Pestbazillen im Stuhl häufig zu erwarten.

Tierversuche.

Meerschweinchen und Ratten sind die für die Pest empfänglichsten Tiere.

Bei Meerschweinchen kann man durch intraperitoneale Injektionen eine akute hämorrhagische Pestseptikämie erzeugen, der Tod kann dabei schon vor 24 Stunden eintreten. Bei Infektionen mit nicht hochvirulenten Bazillen, wo der Tod erst nach 5—6 Tagen erfolgt, findet man pyämische Herde in Milz, Leber und Lunge. Bei Verwendung von ganz schwach virulentem Materiale zur Infektion, kommt es zu einer chronischen, wochen- bis monatelangen Erkrankung. Bei der Sektion findet man tumorartige Gebilde an der Leber und Milzoberfläche und am Netz. Epidemiologisch wichtig ist die Tatsache, daß sich auch in solchen langdauernden Fällen noch virulente Pestbazillen nachweisen ließen. Bei subkutaner Infektion kommt es im Lymphgebiete der Injektionsstelle zur Entwicklung eines Bubo, der dem primären Bubo der menschlichen Beulenpest ganz analog ist. Albrecht und Ghon hatten auch Erfolg bei kutaner Infektion, indem sie pestbazillenhaltiges Material auf der unverletzten, auch unrasierten Haut verrieben. Es entwickelte sich ein Bubo, ebenso wie bei der subkutanen Injektion, im Lymphgefäßbezirke der infizierten Stelle. Dieses Verfahren ist von großer Wichtigkeit für die Diagnose des Pestbazillus, da er auf die Weise aus einem Bakteriengemisch gewissermaßen „herausgezüchtet“ werden kann, während er sonst in der Kultur von den anderen Bakterien überwuchert werden würde. — Infektionsversuche per os, durch die Nasenschleimhaut, durch die Konjunktiven erzeugen einen primären Halsbubo. Nur wenn

große Mengen infektiösen Materials direkt mit der Schlundsonde in den Verdauungstraktus gebracht wurden, kam es zu einer primären Darmpest, die PEYER'schen Plaques waren geschwellt oder zu Geschwüren verändert, die mesenterialen Lymphdrüsen zeigten die Charaktere des primären Bubo.

Die Ratten zeigen ungefähr dieselbe Empfänglichkeit für den Pestbazillus wie die Meerschweinchen, nur bewähren sie sich bei der kutanen Infektion nicht so gut. Auch zeigen sie keine Neigung zu den erwähnten chronischen Formen. Die Hervorrufung einer primären Pestpneumonie durch Verstäubung gelingt gut (KOLLE).

Kaninchen und Mäuse sind ebenfalls sehr empfänglich. Schakale und Hunde starben nach intraperitonealen Infektionen, reagierten aber nicht auf Verfütterung, obzwar virulente Pestbazillen noch im Stuhle nachweisbar waren. Dasselbe gilt von Schweinen, Hyänen und der indischen Ichneumonratte (Herpestes pallidus Cur.). Katzen sind empfänglicher als die eben erwähnten Tiere. Nach Verfütterung entwickelt sich oft ein Halsbubo, der lokal bleibt, oder zu einer auch tödlichen Allgemeininfektion führen kann. Affen sind für alle Arten der Infektion empfänglich, die verschiedenen Spezies zeigen graduelle Unterschiede. Fledermäuse sind ebenfalls sehr leicht zu infizieren (GOSIO).

Bei Pferden, Rindern, Schafen und Ziegen riefen Pestinjektionen nach den Versuchen der deutschen Kommission bloß Fieber und örtliche Reaktion hervor. Ähnlich verhalten sich Kamele. Vögel zeigen große Unempfänglichkeit, die Infektion gelang z. B. bei Tauben bloß durch intraperitoneale Infektion, bei Aasgeiern gar nicht. Flöhe können die Pestbazillen eine Zeitlang virulent in sich erhalten. SIMOND hat im Magen von Rattenflöhen Pestbazillen nachgewiesen und experimentell festgestellt, daß durch Flöhe kranker Ratten eine Infektion gesunder stattfinden kann. OGATA gelang es, eine Maus durch solche Flöhe zu infizieren.

Epidemiologie.

Eingangspforten.

Die häufigste Eingangspforte für den Pestbazillus ist die äußere Haut, und zwar müssen nicht Wunden oder äußerlich sichtbare Hautverletzungen da sein, um dem Pestbazillus das Eindringen zu ermöglichen, sondern er findet auch durch die scheinbar ganz intakte Haut seinen Weg (ALBRECHT und GHON). Durch Reiben, Kratzen usw. mag wohl diese Art der Infektion begünstigt werden. In dem einzelnen Fall kann man die Stelle der Infektion fast nie bestimmen, da sie in der Regel ganz reaktionslos bleibt. Es ist möglich, daß der Pestbazillus gelegentlich auch durch Insektenstiche (Flöhe) übertragen wird (OGATA). Ebenso wie die äußere Haut, können auch die äußeren Schleimhäute die Eingangspforte bilden (Conjunctiva, Nase, Mund, Genitale, Anus). Bei der Infektion von der äußeren Haut oder Schleimhaut kommt es zur Entwicklung von Bubonen (oder Karbunkeln) bzw. „Pestblasen" und Bubonen.

Ein zweiter Infektionsmodus ist der durch Inspiration auf dem Wege des Respirationstraktus, der zur Entstehung der primären Pestpneumonie führt (MARTINI).

Eine dritte Möglichkeit, die Infektion auf dem Verdauungswege wurde bisher bloß von WILM angenommen, seither aber von niemand mehr bestätigt. Die Ergebnisse des Tierversuches machen diesen Infektionsmodus für den Menschen nicht sehr wahrscheinlich (ALBRECHT und GHON). Durch ganz enorme Mengen pestbazillenhaltigen Materials (Verschlucken von Sputum bei primärer Pestpneumonie) wurde von denselben Autoren einmal eine (auf ebengenannte Weise) sekundär entstandene Darminfektion beobachtet.

Inkubationsdauer.

Die Inkubationsdauer beträgt in der Regel 2—5 Tage. In besonders heftigen Fällen mag sie vielleicht noch etwas kürzer anzusetzen sein, eine längere Dauer scheint selten zu sein. Das von der Venediger Konferenz im Jahre 1897 angenommene Maximum von 10 Tagen als Inkubationszeit für die Pest ist nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht nachgewiesenermaßen überschritten worden.

Infektionsgelegenheit und Infektiosität.

Die Hauptquelle für die Pestinfektionen bildet der pestkranke Mensch. Der von der infektiösesten Form der Pest, von der Pestpneumonie befallene Kranke zerstäubt mit seinen Hustenstößen Pestbazillen, die in Sputumtröpfchen gehüllt, vor der sofortigen Eintrocknung geschützt sind (Germano). Luftinfektionen auf Entfernung sind aber wohl auszuschließen. Die Lungenaffektionen ausgenommen, ist sonst nur durch Berührung der infektiösen Ausscheidungen des Pestkranken eine Übertragung denkbar. Bei den Bubonenkranken ist, solange der Bubo uneröffnet bleibt, der Herd der Krankheit nach außen abgeschlossen. Dagegen können die Ausscheidungen des Kranken, Harn und Kot, Pestbazillen enthalten, sobald die Allgemeininfektion eingetreten ist. Im Buboneneiter sind Pestbazillen, oft sind sie aber, sobald der Bubo spontan aufbricht, nicht mehr kulturell nachweisbar oder schwach virulent. Bei sachgemäßer Pflege ist die Infektionsgefahr sowohl, was die künstlich eröffneten, als auch, was die von selbst aufgebrochenen Bubonen anbelangt, durch den darüber angelegten Verband wieder lokalisiert und eingeschränkt. Karbunkel und Hautblasen enthalten auch Pestbazillen, sind also auch direkt infektiös. Nicht nur bei Lungenpest, sondern auch bei Bubonenpestfällen kann das Sputum Pestbazillen enthalten; es müssen da nicht Lungenabszesse, Bronchialkatarrhe oder pneum. Herde nachweisbar sein, sondern die so häufig vorhandene Rötung des Rachens und Schwellung der Tonsillen kann mit Anwesenheit von Pestbazillen im Sputum einhergehen. Auch der Rekonvaleszent bietet oft noch lange Zeit hindurch Gelegenheit zur Ansteckung. So wurden von Gottschlich (Alexandrien) und Vagedes (Oporto) bei Pestpneumonikern im Stadium der Rekonvaleszenz noch nach vielen Wochen Pestbazillen im Sputum nachgewiesen.

Die Aufzählung der Infektionsmöglichkeiten bei einer Infektionskrankheit darf nicht verwechselt werden mit der Frage nach der tatsächlichen Infektionsgefahr. Es wäre ganz unwissenschaftlich, diese aus den Infektionsgelegenheiten theoretisch herauszukonstruieren, weil dabei alle die komplizierten Umstände und Faktoren, welche eine theoretisch mögliche Infektion wirklich zustande kommen lassen, unberücksichtigt blieben. Über die Infektionsgefahr können also niemals rein theoretische Erwägungen aufklären, sondern nur die praktische Erfahrung, die nur durch die Tätigkeit bei Pestepidemien gewonnen werden kann.

Und aus dieser Erfahrung heraus kann man sagen, daß die Gefahr der Ansteckung durch Bubonenpestkranke bei Spitalspflege für Ärzte und Pfleger gering ist, vielleicht noch geringer als bei Typhus, und daß sie selbst für Lungenpestkranke auch ohne Anwendung anderer Maßnahmen, als sie sonst für Infektionskrankheiten üblich sind, nicht sehr groß ist. Das Unheimliche der Pest liegt nicht in der Infektiosität, denn diese kann man durch einige Vorsicht sehr einschränken, sondern in der meist sehr hohen Mortalität, gegen die jede Therapie fast machtlos ist.

Die Pestleiche ist, schon uneröffnet, natürlich meist ebenfalls eine Infektionsquelle. Der an einer akuten Form der Pest Erkrankte stirbt gewissermaßen auf

der Höhe der Infektiosität, die infektiösen Ausscheidungen haften noch am Körper. — Daß Sektionen von Pestleichen ein gefahrvolles Unternehmen sind, haben die vielen, leider zum Teil auch tödlich verlaufenen Infektionen von Ärzten bewiesen.

Als infektiös sind ferner die Kleider und Effekten zu betrachten, mit denen Pestkranke in Berührung kamen. Der Pestbazillus verliert zwar durch Eintrocknen rasch seine Virulenz — aber an Kleider angeklebtes Sekret trocknet sehr langsam ein, sobald die Stücke zusammengelegt werden. GOTTSCHLICH konnte bei der Epidemie in Alexandrien deutlich die Entstehung von Pesterkrankungen durch infizierte Effekten nachweisen.

Schließlich ist auch die Behausung des Pestkranken eine Infektionsquelle, wegen des darin verbreiteten infektiösen Materials. Es ist ohne weiteres einzusehen, daß schlechte und ärmliche Wohnungen wegen des schlechten Luftzuges, des mangelnden Lichtes und der schwierigen Reinigung besondere Gefahr bringen werden. Dieser Umstand, sowie die bedeutende Erhöhung der Infektionsgelegenheit durch enges Zusammenwohnen, erklären allein schon, warum die Pest vorwiegend eine Krankheit des Proletariates ist.

Epizootieen.

Rattenpest. Parallel zur menschlichen Pestepidemie verläuft bei gleichzeitiger Anwesenheit von Ratten meist eine Pestepizootie dieser Nager. Die epidemiologische Bedeutung dieser Tierseuche für die Pest unter den Menschen kann in der Einschleppung der Pest, ferner in der Verbreitung und schließlich in der Erhaltung des Pestkeimes liegen.

Besonders gefürchtet sind die Ratten wegen der Möglichkeit, daß sie auf Schiffen die Pest aus verseuchten Häfen in unverseuchte verschleppen. Es können schon kranke Tiere mit den Waren auf das Schiff kommen oder es können sich die Schiffsratten erst unterwegs durch verseuchte Waren, pestkranke Passagiere und dann weiter gegenseitig durch Flöhe oder durch Nasenschleim beim Fressen (SIMOND, BATZAROF) sowie durch die Exkremente infizieren.

BOREL kommt nach seinen langjährigen Beobachtungen in Djeddah und Umgebung zu dem Schlusse, daß die Pest nach den heiligen Stätten der Muhammedaner in Mekka nicht durch Menschen, Reisegepäck und Waren eingeschleppt wurde, sondern ausschließlich durch Schiffsratten auf dem Seewege.

ASHBURTON THOMPSON in Neusüdwales geht sogar soweit, Infektion von Mensch zu Mensch ganz zu leugnen und nur Übertragung durch Ratten anzunehmen.

Die Rattenpest kann sich unterwegs verraten, da die erkrankten Tiere ihre Schlupfwinkel meist verlassen. Es ist aber bei der Weitläufigkeit und teilweisen Absperrung der Warenräume der Schiffe sehr leicht möglich, daß die bestehende Seuche unterwegs nicht bemerkt wird. Kommen die pestkranken Ratten oder die von ihnen infizierten Waren in die Magazine des unverseuchten Hafens, so ist die Gefahr vorhanden, daß hierdurch der ganze Rattenbestand dieses Hafenortes infiziert wird. Dieser eminenten und wegen ihrer schweren Kontrolle besonders unheimlichen Einschleppungsgefahr der Pest kann nur durch Vernichtung der Ratten an Bord, noch bevor die Ladung gelöscht ist, begegnet werden. Am besten eignet sich hierzu nach NOCHT und GIEMSA Kohlenoxydgas in Form des durch unvollkommene Verbrennung von Koks gewonnenen sog. Generatorgases, da es selbst in kleinen Mengen die Ratten rasch lähmt, sicher tötet, nicht riecht, explosionssicher ist, die Ladung absolut nicht schädigt und aus Koks sehr billig zu erzeugen ist. Die von den ebengenannten Autoren angegebene Anlage im Hamburger Hafen ist auf einem kleinen Schiffe untergebracht, das heranfährt und von dem aus mit Schläuchen das Gas in die verschiedenen Räume des Schiffes verteilt wird.

Weiter kann die Rattenpest für den Gang und die Verbreitung der neben ihr einhergehenden Pestepidemie unter den Menschen von Bedeutung werden.

Von den einzelnen Rattenspezies kommt besonders die Wanderratte (Mus decumanus) in Betracht, welche die Hausratte (Mus rattus) wenigstens in Europa fast ganz verdrängt hat. In den meisten Mitteilungen über Versuche mit infizierten Ratten fehlt jedoch die Angabe der Species.

In Indien soll M. rattus viel häufiger sein als M. decumanus. In Formosa ergab die Untersuchung von etwa 70000 Ratten und Mäusen, daß von Hausratten 1,15 %, von Wanderratten 0,25 %, von Hausmäusen (Mus musculus) 0,15 % und von Spitzmäusen 0,02 % mit Pestbazillen infiziert waren (Mine).

Die Rolle der Ratten ist zunächst durch ihre Menge bestimmt und dann durch die Gelegenheiten, welche die Menschen haben, mit kranken oder toten Ratten und deren Flöhen in Berührung zu kommen. In jenen menschlichen Niederlassungen im Orient, die zum großen Teil aus niedrigen, strohgedeckten Hütten bestehen, die von Ratten wimmeln, in denen die Ratten auch in den Zwischenräumen des Strohdaches ihre Wohnsitze aufgeschlagen haben, können verhältnismäßig viele Erkrankungen der Menschen direkt auf die Berührung von infizierten oder toten Ratten und deren infizierten Ausscheidungen oder den Stich von Rattenflöhen zurückgehen.

Über die Arten von Flöhen, welche auf Ratten leben und den Menschen angreifen, lauten die Angaben verschieden. Valerio (Lausanne) fand auf den Ratten nur Typhlopsylla musculi und Pulex fasciatus und nimmt im Gegensatz zu Simond an, daß diese den Menschen nicht beißen. Uriarte (Buenos Ayres) stellte in der Nähe eines Pestheerdes bei Ratten P. irritans und P. serraticeps fest. Beide stachen Menschen auch ohne vorhergehendes Fasten. Tidswell bestimmte während der letzten Pestepidemie in Sidney unter 100 Rattenflöhen 10 P. fasciatus, 81 P. pallidus, 1 P. serraticeps, 8 Typhlopsylla musculi. Nur letztere griff den Menschen nicht an. Tiraboschi bestreit auf Grund zahlreicher Versuche, daß die Flöhe von Ratten, Mäusen und Fledermäusen menschliches Blut saugen, nimmt aber an, daß Menschenflöhe einen wiederholten Wirtswechsel vornehmen können.

Ferner infizieren sich nachgewiesenermaßen auch in Städten durch Ratten stets eine Anzahl solcher Leute, die in Mehl-, Brot- oder anderen Lebensmittellagern und -Geschäften zu tun haben, wo es ja immer viele Ratten gibt. In der Regel aber kann der pestinfizierten Ratte in der Verbreitung der Pest nicht die Rolle zukommen, wie dem pestkranken Menschen: schon der enge Verkehr bei der Pflege der Kranken, die Menge der infizierten Ausscheidungen des Menschen bieten eine ganz unverhältnismäßig größere Infektionsgefahr, als von den kranken oder toten Ratten und deren Ausscheidungen drohen. Diesen geht man aus dem Wege oder schafft sie möglichst rasch und vorsichtig fort, während dem kranken oder toten Menschen gegenüber, besonders im Oriente, diese Zurückhaltung nicht geübt wird. Bitter hat nach seinen Erfahrungen in Bombay zuerst auf die Übertreibung der Bedeutung der Rattenepidemie für die Infektion der Menschen hingewiesen. Gottschlich konnte 1899 und in den folgenden Pestjahren in Alexandrien diese Auffassung bestätigen: die Rolle der Ratten war dort eine geringe, der Gang der Epidemie war durch die Wege infizierter Menschen oder durch das Verschleppen infizierter Effekten bestimmt.

Auch Thompson, welcher die Rolle der Ratten bei der Pest an Bord von Schiffen eingehend studierte, hält diese für überschätzt. Von 95 Schiffen mit Pest hatten 58 nur Menschenpest, 28 Ratten- und Menschenpest. Neun hatten nur Rattenpest, ohne das trotz sehr langer Reisedauer ein Mensch an Pest erkrankt wäre. Die Diagnose Rattenpest wird nach Th. zweifellos sehr rasch und gern ohne genügende bakteriologische Untersuchungen oder Experimente gestellt. In England,

welches keine Maßregeln gegen Rattenpest ergreift, trat trotz des ungeheueren Schiffsverkehrs die Pest nur vereinzelt auf.

In der Pest im wesentlichen eine Rattenseuche sehen zu wollen und dabei Analogie zu der Moskitoübertragung bei Malaria zu suchen, würde jedoch aller reellen Begründung entbehren.

Wiederholt wurde beobachtet, so auch schon zur Zeit der Epidemie im Jahre 1897 in Bombay, daß die Ratten zur Zeit des Höhepunktes der menschlichen Epidemie schon vollständig aus der Stadt verschwunden, also teils ausgestorben, teils ausgewandert waren, so daß diese 100 und mehr neuen Pesttodesfälle, die sich damals in der Stadt täglich ereigneten, doch notgedrungen den Menschen oder durch den Menschen infizierte Gegenstände als Infektionsquelle haben mußten.

Schließlich ist noch die Bedeutung zu untersuchen und zu überlegen, welche die Rattenpest für die Erhaltung und Fortdauer des Pestkeimes haben kann. Nach den Tierversuchen von ALBRECHT und GHON und der deutschen Kommission ist es zweifellos, daß chronische, aber doch virulente Bazillen enthaltende Formen der Pest, sowohl bei Mehrschweinchen als auch bei Ratten vorkommen. Da es Gewohnheit der Ratten ist, ihre toten Genossen anzunagen, ja auch Schwache und Kranke ihresgleichen zu töten und zu verzehren, so ist die Möglichkeit da, daß solche äußerlich gar nicht mehr infektiöse Fälle doch zur Verbreitung der Krankheit führen. Die Erfahrung hat aber bisher gezeigt, daß trotz alledem die Rattenepidemien „von selbst", das heißt ohne wesentliches Zutun der Menschen zum Stillstande kommen und von selbst nicht wieder auflodern. Oporto gibt hierfür ein Beispiel.

Der Grund liegt wahrscheinlich in der Gewohnheit der Ratten, bei Ausbruch einer Krankheit unter ihnen auszuwandern. Anfangs mag damit eine Weiterverschleppung von Erkrankungen verbunden sein, schließlich aber führt dieser Instinkt der Tiere doch dazu, daß die Rattenkolonie sich von ihren kranken Mitgliedern reinigt, da diese bei der Wanderung zurückbleiben und eingehen. Auch unter den Mäusen wurden ähnliche Pestepidemien beobachtet. Merkwürdigerweise sind die alten Pestberichte über die Rattenpest sehr schweigsam (ABEL).

Auch Läuse werden als Überträger von Pest angesehen (HERZOG).

Tarbaganenpest. Die russischen Ärzte BJALJAWSKI und RESCHETNIKOW erzählen, daß in Transbaikalien eine Murmeltierart (Arctomys bobac) häufig von einer Tierseuche befallen werde. Gelegentlich wird die Krankheit von den Tieren auf den Menschen übertragen. Nach den genauen Schilderungen kann man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß diese sibirische Krankheit die Pest sei, ob zwar die bakteriologische Identifizierung bisher noch nicht erfolgt ist.

Vom epidemiologischen Standpunkte besonders wichtig wäre die Tatsache, daß sich der Krankheitskeim bei der Tarbaganenpest dauernd erhält, da die genannten Beobachter berichten, daß sich die Krankheit bei den Tieren immer wiederholt.

Andere Tiere als die Nager haben für die Verbreitung der Pest nur untergeordnete Bedeutung. Die Katzen haben durch ihre Jagd auf Ratten und Mäuse Gelegenheit, sich zu infizieren und können, da sie selbst erkranken und eiternde Bubonen am Halse aufweisen, wieder den Menschen gefährlich werden.

Wo Affen in großer Menge in der Nähe menschlicher Wohnungen leben, wie in Indien, kann bei der großen Empfänglichkeit dieser Tiere eine Pestepidemie unter ihnen ausbrechen.

Schweine, Hunde, Hyänen und Schakale erkranken zwar nicht, werden aber dadurch, daß sie pestkrankes Fleisch fressen und noch im Kote virulente Pestbazillen ausscheiden, gefährlich.

Was in den alten Berichten von der Pest der Rinder, Schweine, Vögel, Schlangen usw. erzählt wird, ist nach den Tatsachen der Tierversuche nicht glaubwürdig, oder durch gleichzeitige Tierseuchen anderer Natur zu erklären.

Verlauf einer Pestepidemie.

Der Anstieg einer Pestepidemie erfolgt immer allmählich, noch nie wurde ein plötzlicher, allgemeiner Ausbruch beobachtet. Das Bild der epidemischen Ausbreitung ist im Anfange durch Gruppenbildung der Krankheitsfälle charakterisiert. Die Pest in Indien liefert häufig Gelegenheit zu dieser Beobachtung. Der Kranke infiziert zunächst seine Umgebung, dann seine Bekannten, Angehörige seiner Kaste, seines Berufes, die mit ihm in Verkehr gestanden hatten. So muß die Krankheit durchaus nicht straßenweise fortschreiten, sondern es kann sich bald da, bald dort ein neuer Krankheitsfall ereignen, der dann meist wieder ein neues Zentrum für von ihm weiter verbreitete Fälle in seiner Umgebung bildet. Am Höhepunkte der Epidemie, wo allenthalben Erkrankungen vorkommen, ist dieses Bild natürlich verwischt. Der Abfall erfolgt rasch, insofern als die Zahl und Schwere der Erkrankungen meist schnell abnimmt, vereinzelte leichte Fälle ereignen sich aber noch durch verhältnismäßig lange Zeit und können so den Übergang zu einem neuen Ausbruch bilden.

Eine Pestepidemie dauert, auch wenn sie sich selbst überlassen ist, stets nur einige Monate. Der schwarze Tod soll nirgends über sechs Monate gewährt haben.

Eine sehr merkwürdige Tatsache ist es, daß die Pestepidemien sich an demselben Orte zur gleichen Jahreszeit wiederholen. So konnte man in Ägypten von einem „regelmäßigen Seuchengang“ sprechen, die Krankheit begann im September und endete im Juni, dasselbe kann man bei der jetzigen Pestepidemie in Bombay beobachten, wo die Pest immer wieder mit Eintritt der kühlen Jahreszeit ausbricht. Man hat diesen Wechsel mit der bakteriziden Kraft der Sonnenstrahlen, der beschleunigten Eintrocknung und dem im allgemeinen erhöhten Wohlbefinden der Eingeborenen während der warmen Jahreszeit in Zusammenhang gebracht. Gottschlich führt aber die sich seit 1899 immer wiederholten Pestausbrüche in Ägypten auf die Zuwanderung der griechischen Händler zurück, welche unter der ärmsten Bevölkerung in allen möglichen Teilen des Orients herumziehend zur Verschleppung der Pest wohl geeignet sind. Auch in Bombay kann man das Wiederkehren der Pest auf das Zusammenströmen der ländlichen Arbeiter in die Stadt (nach der Ernte), auf die damit zusammenhängende Überfüllung und auf das gedrängte Zusammenschlafen in Wohnhäusern zurückführen, während zur Sommerszeit der größte Teil des Proletariats im Freien schläft. Wenn man außerdem noch berücksichtigt, daß dieselben Witterungsverhältnisse, welche für Bombay günstig sind, in anderen Orten im Inneren Indiens mit dem Höhepunkte der Epidemie zusammenfallen, so muß man geneigt sein, die klimatischen Verhältnisse nur neben dem Einflusse des menschlichen Verkehres und den Eigentümlichkeiten des Zusammenlebens als Faktor von geringerer Bedeutung gelten zu lassen, diesen letzten aber die Hauptrolle dabei zuzuschreiben.

Eine letzte Frage der Epidemiologie ist die, auf welche Weise sich der Pestkeim in den pestfreien Zwischenzeiten erhält. Diese Vermittlung des Überganges ist wohl in den leichteren und mehr chronischen Formen der Pest zu suchen, die im Abklingen der Epidemie häufig auftauchen. Welche Bedeutung pyämische Formen in dieser Hinsicht haben, wurde schon erwähnt. Aber auch leichte Bubonen- und Karbunkelfälle sind hierzu geeignet. Auch die infektiösen Ausscheidungen, in Kleidern, Wäsche usw. vor dem Austrocknen geschützt, mögen hier eine Rolle spielen. So können schwach virulente, verstreute Keime als letzte Reste der abgelaufenen Pestepidemie noch lange Zeit vorhanden sein. Durch neuerliches Zusammenströmen der Menschen und lebhafteren Verkehr werden diese Keime wieder

zu Infektionsgelegenheiten, durch wiederholte Passagen durch den menschlichen Körper wächst die Virulenz und der Anstieg der neuerlichen Pestepidemie tritt ein.

Die Rolle, welche für Pest empfängliche Nager bei der Erhaltung des Pestkeimes spielen können, wurde in dem unmittelbar vorangehenden Abschnitte besprochen.

Pathologische Anatomie.

Die Grundlage unserer Kenntnis von der pathologischen Anatomie der Pest, bilden jene Sektionen, welche von der österreichischen, deutschen und russischen Kommission in Bombay im Jahre 1897 gemacht worden sind. (Albrecht und Ghon 48 Obduktionen, Sticker 26, Wyssokowitz und Zabolotny 17, außerdem Dürck 16, Herzog 20.)

Allgemeines.

Das äußere Aussehen der Pestleichen bietet nicht Charakteristisches; Abmagerung fehlt in der Regel, dem meist kurzen Krankheitsverlaufe entsprechend. Die Totenflecke, bald mehr, bald weniger reichlich, fallen bisweilen durch ihre besonders dunkle Farbe auf. Die Totenstarre ist im allgemeinen stark entwickelt, deren freies Verschwinden und eine rasche Fäulnis sprechen nach Albrecht und Gohn für sekundäre oder Mischinfektion.

Hautdecke.

Bei hämorrhagisch-septikämischen Fällen kommt es häufig zu Hautblutungen, in geringerer Zahl und Ausdehnung finden sie sich sonst noch in vielen Fällen in der Umgebung des primären Bubo. Der Nachweis von Pestbazillen in diesen Blutungen gelingt meist.

Die Pestkarbunkel sind durch den Pestbazillus hervorgerufene Hautinfiltrate, die von einem erhabenen Wall umgeben sind. Auf dem Durchschnitte sieht man das Corium und subkutane Zellgewebe von einem saftigen, gelblichen Exsudate infiltriert und von kleinen Blutungen durchsetzt. Das Infiltrat ist von sulzigem Ödem umgeben. Das mikroskopische Bild zeigt eine Infiltration von polynukleären Leukocyten und dichte Rasen von Pestbazillen.

In den Hautblasen, die in der Umgebung von Karbunkeln und Bubonen durch den starken Druck der Ödemflüssigkeit hervorgepreßt werden, fanden Albrecht und Ghon häufig Pestbazillen.

Muskeln.

Im Rectus abdominis fanden Albrecht und Ghon ähnlich wie bei Typhus Zenker'sche Degeneration, in den Bauch- und Temporalmuskeln ziemlich häufig Muskelblutungen.

Lymphgefäfssystem.

Bei den Bubonenfällen ist die zuerst infizierte Lymphdrüsengruppe durch eine besondere große Schwellung und sehr schwere Veränderungen in der Umgebung ausgezeichnet — primärer Bubo. Bei der Lungenpest fehlt der typische primäre Bubo, das infizierte Lungengewebe vertritt gewissermaßen dessen Stelle.

Der primäre Bubo erreicht oft die Größe einer Faust, bisweilen noch darüber, und besteht nicht in einer einzelnen vergrößerten Drüse, sondern aus einem ganzen Paquet geschwollener Lymphdrüsen. Nur bei ganz foudroyanten Fällen ist der primäre Bubo bisweilen bloß haselnußgroß.

Die Umgebung der Drüsen ist von starrem Ödem infiltriert, das sich in das Bindegewebe und in die benachbarten Muskelschichten verbreitet, so daß die Lymph-

drüsen mit dem ganzen so veränderten Umkreis als ein einziger, gewaltiger Tumor imponieren. Auf der ödematösen Haut hebt sich das Epithel bläschenartig ab und Hautblutungen treten in der Umgebung auf. Oft ist die ganze Extremität (bei inguinalen und axillaren Bubonen) mit geschwollen.

Zur Ausbildung aller dieser schweren Erscheinungen kommt es in der Regel nur beim ersten „primären" Bubo, in der Mehrzahl der Fälle ist dieser primäre Bubo, durch die Schwere und die längere Dauer und stärkere Entwicklung der Erscheinungen den anderen, sekundären Bubonen voraus und von ihnen deutlich zu unterscheiden.

Die Vergrößerung der Lymphdrüsen ist namentlich bei rasch verlaufenden Infektionen, zum großen Teile durch Blutaustritte in den Drüsen hervorgerufen. Das medullar geschwellte Lymphdrüsengewebe ist durch diese Blutungen noch mehr auseinandergedrängt, die Kapsel ist prall gespannt. Oft birst die Kapsel, das Blut tritt in das periglanduläre Gewebe über, es kann in der Umgebung des Bubo, namentlich den Fascien entlang zu ausgedehnten Blutaustritten kommen.

Wird eine frisch infizierte Lymphdrüse aufgeschnitten, so quillt das geschwellte Parenchym vor. Die Schnittfläche ist bunt, lebhaft gelb und rot gesprenkelt oder gestreift. Die gelbe Farbe rührt von massenhaften Bazillenanhäufungen her, dazwischen sind Hämorrhagien. Von der Schnittfläche läßt sich reichlicher fadenziehender Saft abstreifen.

Ältere Bubonen zeigen auf dem Durchschnitte eine rötlich-braune, mehr verwaschene Zeichnung, sind trocken und morsch; oft lösen sich im Zentrum bröcklige Massen ab. Sind die Bubonen ungefähr 4—6 Tage alt, so sieht man am Durchschnitte die beginnende Einschmelzung, aus Höhlen im Gewebe kann man Eiter auspressen, noch später eröffnet man beim Durchschneiden der Lymphdrüsenkapsel einen eitergefüllten Abszeß.

Im frischen Gewebe des Bubo sind stets Pestbazillen nachweisbar, ebenso in dem periglandulären Ödem. Hat die Vereiterung des Pestbubo begonnen, so wird der kulturelle Nachweis des Pestbazillus immer schwerer, schließlich bleibt die Kultur ganz steril, oder es gehen bei Mischinfektionen die Erreger dieser auf.

Am häufigsten sitzt der primäre Bubo in der Inguinalgegend, dann folgen an Zahl die primären axillaren Bubonen, schließlich die primären Halsbubonen. In schweren Fällen sieht man im unmittelbaren Zusammenhange mit dem primären Bubo Ketten von geschwollenen Lymphdrüsen, so sind beim primären inguinalen Bubo die iliakalen und retroperitonealen mitbetroffen; Drüsengeschwulst ist an Drüsengeschwulst gereiht. Sehr häufig sind bei einem primären Bubo der einen Inguinalseite auch die Lymphdrüsen der anderen Seite geschwellt. Solche Lymphdrüsenschwellungen, welche ganz deutlich auf dem Lymphwege vom primären Bubo aus erfolgt sind und in unmittelbarem Zusammenhange mit ihm stehen, nennen Albrecht und Ghon primäre Bubonen 2. Ordnung.

Fast nie ist die Pestinfektion auf den primären Bubo beschränkt, sondern erstreckt sich auf mehrere, von dem primären Bubo weit entfernte Drüsengruppen, so kann z. B. nach einem primären inguinalen Bubo später noch ein axillarer auftreten. Die sekundären Bubonen sind echte Pestmetastasen, der Nachweis des Pestbazillus in ihnen gelingt ebenso, wie in den primären Bubonen. Ihre Entstehung hat man sich wohl nicht mehr auf dem Lymphwege, sondern auf dem Wege der Blutbahn vorzustellen. Die pathologischen Veränderungen sind analog denen im primären Bubo, nur wesentlich leichter und immer um ein Stadium in der Entwicklung zurück.

Die Lymphgefäße in der Nähe des primären Bubo sind verdickt, in größerer Entfernung von ihm ist es nicht möglich, an den Lymphgefäßen irgend

welche Veränderungen zu sehen. Eine oberflächliche Lymphangioitis von der Infektionsstelle zum primären Bubo ist höchst selten. Häufiger sind entzündete Lymphbahnen in der Nähe der Karbunkel.

Milz.

Bei akuten Pestfällen ist die Milz stets vergrößert. Ihre Konsistenz ist nie so weich wie es bei Typhus, Milzbrand, Strepto- und Diplokokkeninfektionen beobachtet wird. Die Schnittfläche ist auffallend dunkelblutrot, und läßt eine sehr feine Granulierung erkennen. Die Follikel fallen weder durch besondere Größe oder durch Prominenz auf, sondern sind entweder gar nicht, oder nur als kleine graue Punkte mit dunkelrotem Hof sichtbar. In akuten Fällen sind Pestbazillen in der Milz immer nachweisbar. Bei Fällen mit sehr zahlreichen Pestbazillen finden sich zahlreiche mikroskopisch kleine nekrotische Herde.

Gefäfssystem.

Perikard und Epikard zeigen fast immer kleine Blutungen. Die Herzventrikel sind meist beide schlaff, der Herzmuskel ist deutlich degeneriert, grau oder graugelb. Eigenartig sind Blutungen in die Wandungen der Venen in der Umgebung des primären Bubo. So kann man bei einem primären inguinalen Bubo Blutungen in der Wand der unteren Hohlvene finden, hinaufreichend bis zum Zwerchfell.

Atmungsorgane.

Von den Veränderungen der oberen Luftwege beansprucht das Glottisödem besondere Beachtung. Es entsteht als Folge der ödematösen Durchtränkung, die von einem primären Halsbubo ausgeht, ferner bei diphtheritischen Exulcerationen der Tonsillen. Meist wird es in diesen Fällen zur unmittelbaren Todesursache.

Beide Blätter der Pleura sind häufig mit Ecchymosen besetzt.

Pneumonische Herde bei Pest sind entweder primär oder sekundär.

Die primäre Pestpneumonie ist das Resultat einer primären Lokalisation des Pestbazillus in der Lunge. Die Lunge spielt hier eine analoge Rolle wie der primäre Bubo bei den Bubonenfällen.

Es kann ein einzelner Lappen befallen sein, oder auch gleichzeitig mehrere. An der Schnittfläche der erkrankten Lungenpartie kann man die einzelnen Lobuli meist noch abgrenzen, so daß man sich von der Entstehung der Infiltration durch Zusammenfluß einzelner Lobuli überzeugen kann. Von der Schnittfläche läßt sich zäher Schleim abstreifen. Sie ist fein chagriniert und gelbrot gefärbt. Im mikroskopischen Bilde fällt die enorme Bazillenmasse neben geringer Exudation auf. Die Septa der Alveolen sind verbreitert. — Die bronchialen Lymphdrüsen zeigen die für Bubonen typischen Veränderungen.

Ferner kommt es bei primären Bubonen zu sekundären pestpneumonischen Herden, die ebenso wie die sekundären Bubonen echte Pestmetastasen sind. Im Vergleiche zu ihnen sind jedoch die Lungenmetastasen (ebenso wie die kleinen sekundären Herde in Leber und Niere) verhältnismäßig selten: das Lymphgefäßsystem mit seinem adenoiden Gewebe ist eben die Prädilektionsstelle des Pestbazillus.

Die sekundären pestpneumonischen Herde sind klein bis walnußgroß und von infarktähnlicher Form.

Bei pyämischer Pesterkrankung mit chronischem Verlauf (Triestiner Fall) kann es ebenso wie in Leber und Milz auch in der Lunge zu Pestabszessen kommen.

Es gibt auch pneumonische Mischinfektionen, neben dem Pestbazillus treten

Diplokokken, Streptokokken und Influenzabazillen auf, auch zu bestehender Lungentuberkulose kann eine Pestpneumonie hinzutreten.

Von den sekundären, durch den Pestbazillus erregten Pneumonien sind die Aspirationspneumonien bei Pest zu trennen, die namentlich bei diphtheritisch nekrotischen Entzündungen der Tonsillen auftreten.

Verdauungsorgane.

Veränderungen am Eingange des Verdauungstraktus, Schwellung und Rötung der Schleimhäute des Mundes, des Gaumens und Rachens sind bei allen Formen der Pest häufig.

Die Tonsillen sind oft frisch entzündet. Häufig zeigen sie dieselbe Infiltration und auf dem Durchschnitte dieselbe rotgelbe Sprenkelung wie ein frischer Bubo. Es kann aber auch die Schleimhaut nekrotisch werden und die ganze Tonsille schließlich ein Geschwür bilden. Oft sind die Tonsillen die Eingangspforte für den Pestbazillus und geben einem großen Halsbubo Anlaß zur Entstehung, oft sind sie auch metastatisch infiziert. Eine wichtige Rolle spielen die Tonsillen als Ausgangsort für die Mischinfektion (Diplo- und Streptokokken) bei Pest.

Ebenso wie die Tonsillen sind häufig auch die Lymphfollikel am Zungengrund und an der hinteren Pharynxwand geschwellt, auch auf der Epiglottis — es kann überall dort zur Geschwürsbildung kommen.

Die Magenschleimhaut zeigt fast immer kleine Blutungen, bisweilen hämorrhagische Erosionen, denen jedoch, da die Lymphdrüsen des Mesogastriums nie schwere Veränderungen zeigen, keine Bedeutung zukommt.

Im Dünndarm sind die Blutungen seltener, die Plaques sind vergrößert und geschwellt. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind geschwellt, bisweilen sehr bazillenreich. Im Dickdarm sind die Blutungen dichter, ähnlich wie auf der Magenschleimhaut.

Erwähnenswert ist ein einzelner Fall (Albrecht und Gohn). Bei der Sektion eines am 6. Tage an primärer Pestpneumonie Verstorbenen fand sich im unteren Ileum ein frisches Geschwür, drei haselnußgroße mesenteriale Lymphdrüsen zeigten Ödem, Hämorrhagien und massenhafte Pestbazillen. Die Deutung einer sekundären Darminfektion als Folge des Verschluckens von pestbazillenhaltigem Sputum ist naheliegend.

Dafür, daß in irgend einem Falle menschlicher Pest der Darm die primäre Eingangspforte für den Pestbazillus sein kann, liegen nach den Sektionsprotokollen aus der Pest in Bombay und den späteren Ausbrüchen keine Anhaltspunkte vor. Niemals findet man unter den mesenterialen Drüsen solche, welche die Charaktere des primären Bubo zeigen, vielmehr immer neben den Veränderungen im Darm einen typischen primären Bubo anderswo oder eine primäre Pestpneumonie.

Die Leber zeigt immer die Zeichen parenchymatöser oder fettiger Degeneration. Bisweilen kommen kleine (1—2 cm im Durchmesser große) metastatische Herde in der Leber vor. Bei der pyämischen Form (Triestiner Fall) wurden Abszesse in der Leber beobachtet.

Die Gallenblase zeigt häufig kleine, Pestbazillen enthaltende Blutungen.

Am Peritoneum kommen häufig Blutungen vor.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Niere zeigt sehr deutlich trübe Schwellung und fettige Degeneration. Häufig findet man auffallende Glomerulusveränderungen. In der Nierenrinde gibt es nicht selten kleine metastatische Herde. Bisweilen kommt es zu Blutungen im Nierenbecken.

An den Genitalien sind keine typischen Veränderungen beobachtet.

In 3 Fällen „fötaler Pest“ — Abortus infolge von Pesterkrankung der Mutter — beobachtete die deutsche Kommission parenchymatöse Degeneration der inneren Organe und zahlreiche Blutungen. Pestbazillen waren nicht nachweisbar, man nahm als Ursache der anatomischen Veränderungen die Wirkungen der Pesttoxine an.

Gehirn und Meningen.

Es besteht meist akutes Hirnödem verschieden hohen Grades. An der Innenfläche der Dura kommen ziemlich häufig Blutungen vor.

Wiederholt wurde eine eitrige, durch den Pestbazillus erregte Meningitis beobachtet. Sie entsteht sekundär und ist, wie die sekundären Bubonen, eine Pestmetastase.

Verlauf und Prognose.

Vorboten und Beginn der Krankheit.

Wohl in der Mehrzahl der Erkrankungen fehlen alle Vorboten. Die Krankheit beginnt mit Schüttelfrost, Kopfschmerz und Schwindel, die meist ziemlich plötzlich, oft mitten in voller Gesundheit einsetzen, die anderen Krankheitssymptome folgen unmittelbar darauf.

Seltener werden schon mehrere Tage vorher Beschwerden beobachtet. Das sind dann die allgemein bei Infektionskrankheiten vorkommenden, nämlich Ziehen in den Gliedern, leichter Kopfschmerz, Schwindel, leichter Schauer, öfters fühlen die Kranken schon sehr frühe einen dumpfen Schmerz in der Gegend, wo sich später der primäre Bubo entwickelt.

Es gibt Fälle, wo das Bewußtsein gleich nach dem Schüttelfrost schwindet und nicht wiederkehrt, am häufigsten ist wohl das Bewußtsein vorübergehend getrübt. In manchen Fällen bleibt es klar bis zum Tode. Ein merkwürdiges, nicht seltenes Vorkommnis ist Unruhe und Wandertrieb.

Die älteren Autoren beschreiben mit Vorliebe einen für die Pest charakteristischen Gesichtsausdruck — die „facies pestica“. Es wird vor allem die Wildheit des Blickes und der Ausdruck des Schreckens und der Verzweiflung im Gesichte als typisch angegeben. Die neueren Beobachter finden jedoch keinen konstanten, der Pest eigentümlichen Ausdruck heraus, sondern schildern ihn verschieden, von den verschiedenen Formen und Stadien der Krankheit abhängig. Der Gesichtsausdruck ist bei benommenen Kranken dem typhösen ähnlich, bei schweren Bubonen schmerzlich, bei freiem Bewußtsein in der Erkenntnis der Lage ängstlich, bei schweren Delirien dagegen oft heiter; bei Halsbubonen hat das Gesicht des Kranken infolge der großen Atemnot den Ausdruck furchtbarer Angst.

Fieber.

Die Temperatur ist bei der Pest gleich anfangs sehr hoch, ein staffelförmiges Ansteigen, wie bei Typhus, kommt nicht vor; es wurden gleich am ersten Krankheitstage Temperaturen von 41,8° C gemessen (H. F. Müller).

Das Fieber ist gewöhnlich keine reine Continua, sondern die Pestkurve ist im Gegenteil durch das Auftreten starker Remissionen charakterisiert. Dieser Umstand ist namentlich in den Tropen sehr zu berücksichtigen, da eine Fieberkurve von Malaria tropica ähnlich aussehen kann. Die Remissionen bei Pest betragen oft bis 2 Grade und treten in der Regel morgens ein, der Höhepunkt des Fiebers fällt in die Abend- oder Nachtstunden. Der Temperaturanstieg scheint nicht von Frösteln

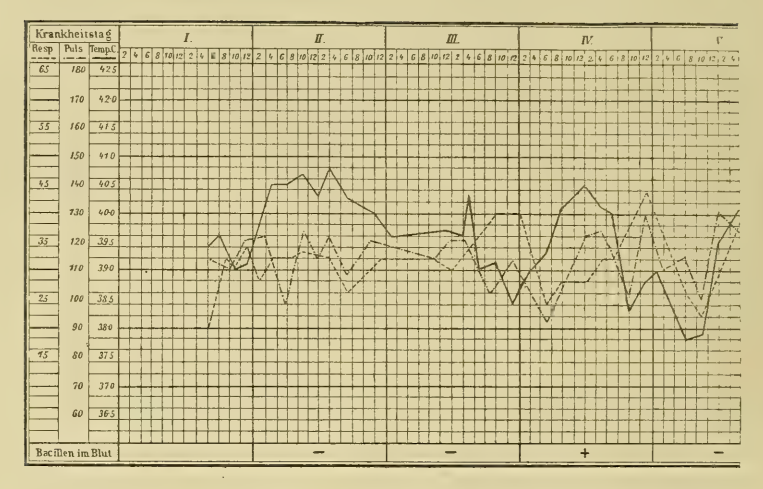


Fig. 1. Pestbubonen und Karbunkel, schließlich

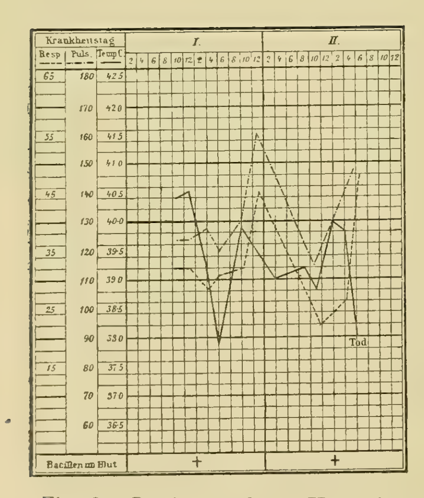


Fig. 2. Pestbubo, akuter Verlauf.

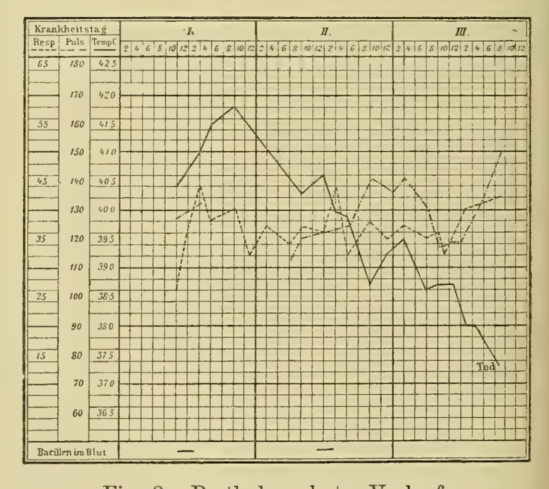
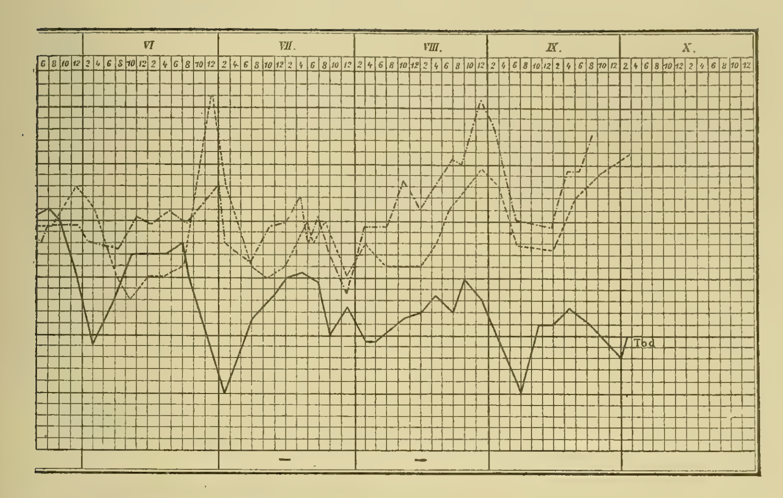


Fig. 3. Pestbubo, akuter Verlauf.

Fieber-, Puls- und Atmungs



Sekundärinfektion, typische Form.

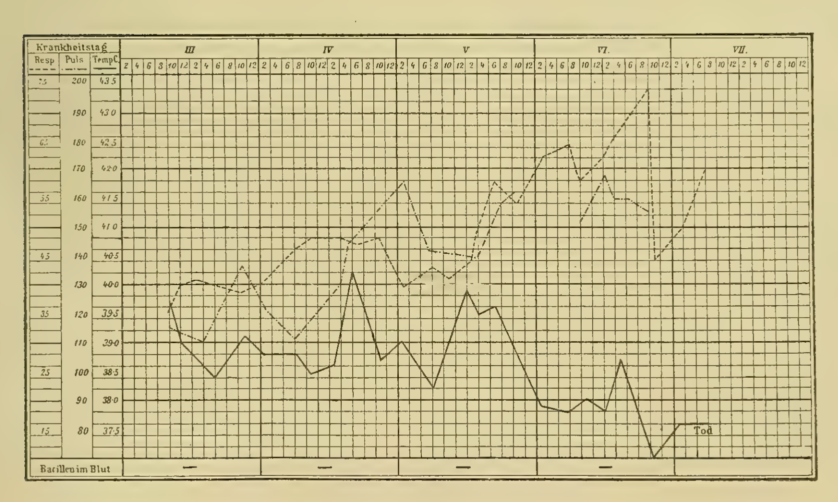


Fig. 4. Primäre Pestpneumonie.

kurven bei Pest (vgl. S. 412).

begleitet zu sein. Den Remissionen kommt gar keine prognostische Bedeutung zu, weder nach der einen noch nach der anderen Richtung. Im Ablaufsstadium hat die Pestfieberkurve große Ähnlichkeit mit Typhus, die Remissionen werden immer tiefer und die abendlichen Exacerbationen sinken allmählich ab. Ein plötzlicher Temperaturabfall ist selten. Der Kurvenberg kann mehrere Gipfel tragen; eine Bedeutung kommt diesem Vorkommnis nicht zu.

Der Tod kann in jedem Stadium der Fieberkurve eintreten, während der Fieberhöhe ebenso wie auch später im Ablaufstadium. Man kann daher daraus, daß dasselbe eingesetzt hat, durchaus noch nicht die Prognose günstiger stellen. Absinken der Temperatur mit gleichzeitigem Anstieg der Pulskurve — das Zeichen von Herzschwäche — geht oft dem Tode unmittelbar voran.

Temperaturen bis 41° C und darüber sind nicht selten, es können sogar Fälle mit so hoher Temperatur genesen. Als höchste, kurz vor dem Tode gemessene Temperaturen gibt die deutsche Pestkommission 42,5° und 42,8° C an.

Als Dauer des Fiebers kann man bei Kranken, die genesen, 6 bis 9 Tage im Durchschnitte annehmen, jedoch kann dieselbe durch Rezidive, operative Eingriffe, sekundäre pneumonische Herde, wesentlich verlängert werden.

Subnormale Temperaturen sind im akuten Stadium selten, bei Rekonvaleszenten können sie jedoch nach der Entfieberung tagelang beobachtet werden.

Beschreibung der Fieberkurven (s. S. 410—411).[1]

Fig. 1. Am 1. Krankheitstage war ein primärer Leistenbubo vorhanden, am 6. Tage kam ein sekundärer Halsbubo hinzu, am 7. entstand ein Karbunkel in der Kreuzbeingegend, am 8. fand man einen Belag auf den Tonsillen (wahrscheinlich der Eintritt einer Mischinfektion). Einmal, am 4. Krankheitstage, waren Pestbazillen im Blute nachgewiesen worden.

Die Kurve ist wegen der starken Remissionen für Pest typisch. Die Morgentemperaturen sinken auf 37,8 (ja bis auf 37,0 am 7. und am letzten Tage), und erheben sich dann wieder bis 40,0 und 40,8°.

Der Tod trat ein, nachdem die Fieberkurve schon seit 2 Tagen vorher begonnen hatte, abzusinken. Die Herzschwäche kam schon am Tage vorher in einem Ansteigen der Pulskurve zum Ausdrucke. Zur gleichen Zeit, und wahrscheinlich auch im ursächlichen Zusammenhange mit dem Auftreten der Sekundärinfektion.

Fig. 2. Die Krankheit hatte plötzlich, in der unmittelbar vorangegangenen Nacht mit Schüttelfrost begonnen, es entwickelte sich ein primärer Bubo der rechten Leiste. Die Krankheit verläuft sehr akut, die Herzschwäche nimmt rasch zu, der Kranke stirbt nach weniger als 48 Stunden. Der Tod tritt im Temperaturabfalle bei gleichzeitigem Ansteigen der Pulsfrequenz ein.

Fig. 3. Es besteht ein primärer Bubo in der linken Leiste, die gleichseitigen iliakalen Drüsen sind ebenfalls geschwollen und ein sekundärer Bubo in der rechten Achselhöhle. Akuter Verlauf, die Kurve erscheint wie zusammengeschoben.

Fig. 4. Primäre Pestpneumonie, keine klinisch nachweisbaren Bubonen. Die Fieberkurve zeigt keine wesentlichen Unterschiede gegen die bei Bubonenfällen beobachtete. Die Respirationsfrequenz stieg bis 70 in der Minute.

Bubonen.

Zeit des Auftretens.

Die Lokalisation des Pestbazillus in einer Lymphdrüsengruppe, die der Infektionsstelle naheliegt, also die Entstehung des primären Bubo, geht den ersten Krankheitssymptomen voraus oder fällt mit ihnen zusammen. Aber nur in einer kleinen Anzahl von Fällen wird der Kranke durch spontanen Schmerz in der

[1]) H. F. Müller, a. a. O. S. 29, 30, 82 und 133.

befallenen Drüsengruppe darauf aufmerksam gemacht. In der Regel wird der Bubo erst bei einer gewissen Größe bemerkbar, nachdem das Fieber und die anderen Allgemeinerscheinungen schon begonnen haben. Meist erst dann fühlt der Kranke, und zwar gewöhnlich gelegentlich, bei einem zufällig ausgeübten Drucke oder einer Bewegung Schmerz in der geschwollenen Drüsengruppe und wird so auf den Bubo aufmerksam.

Der primäre Bubo hat in der Regel den Höhepunkt seiner Entwicklung noch nicht erreicht, und es treten schon sekundäre, metastatische Lymphdrüsenschwellungen in anderen Drüsengruppen auf — trotzdem ist das Bild gleichmäßig großer, multipler Drüsenschwellungen für die Pest ganz atypisch, sondern in der Regel tritt der primäre Bubo durch die Schwere seiner Erscheinungen wesentlich vor den sekundären Bubonen hervor.

Entwicklung der Bubonen im allgemeinen.

Nehmen die einzelnen geschwollenen Drüsen der erkrankten Lymphdrüsengruppe an Größe zu, so lassen sich ihre Grenzen nicht mehr abtasten, schließlich bilden sie ein einziges Paket, das später auch ohne deutliche Grenzen in die Umgebung übergeht.

Die Haut über dem Bubo verliert ihre Weichheit, wird starr, schwer faltbar und abhebbar. Später ist die ödematös geschwollene Haut ganz glatt und glänzend, düster gerötet und fühlt sich heiß an.

Das Ödem, das von dem Bubo ausgehend nicht nur die Haut, sondern die ganze Umgebung erfüllt, kann sich weit ausdehnen, ja eine Extremität, die Brusthöhle, die halbe Hals- und Kopfseite einnehmen. Die ganze Region erzittert bei Berührung wie Gallerte. Bubo, Haut und angrenzendes Ödem bilden einen Tumor.

Oberhalb der Drüsen sieht man häufig Hautblutungen, durch das Ödem werden Epidermisbläschen herausgepreßt, auch Karbunkel können sekundär auf der Haut über dem Bubo entstehen.

Der Anfang der Rückbildung der Bubonen zeigt sich zunächst durch ein Weicherwerden der Drüsengruppe an. Die Konsistenz wird weich-elastisch, wirkliche Fluktuation ist vorderhand noch nicht zu fühlen. Zur selben Zeit fängt auch das Ödem der Haut und der Umgebung an abzunehmen. Es sind zwei Wege der Rückbildung möglich: Resorption oder Vereiterung mit Aufbruch. Auch sehr große Bubonen mit schweren Veränderungen der Umgebung können vollständig aufgesaugt werden. Dem Aufbruche des Bubo geht ein Stadium voraus, in dem die Fluktuation deutlich ist. Die Vereiterung der Bubonen muß nicht immer von Fieber begleitet sein. Anderseits kommt es auch vor, daß das Fieber nach der Incision der Bubonen abfällt.

Lokalisation.

Der häufigste Sitz des primären Bubo ist die Leisten- und Schenkelregion, dann folgen die axillaren, schließlich die cervikalen Bubonen.

Nach einer Statistik von Russel aus der Pest von Aleppo in den Jahren 1760—1762 die sich auf 2700 Fälle erstreckt, waren in 98 % aller Fälle Bubonen nachweisbar, und diese verteilten sich folgendermaßen:

Leistenbubonen	69,7 %
Achselbubonen	21,5 %
Cervikalbubonen	8,8 %.

Nicht wesentlich verschieden sind die Verhältniszahlen über die Verteilung der Bubonen aus der gegenwärtigen indischen Epidemie.

Das klinische Bild des primären Pestbubo verläuft verschieden, je nach seinem Sitze, da durch diesen die Art der Komplikationen bestimmt wird.

Bubonen der Leisten- und Schenkelgegend.

Es sind entweder vorwiegend die oberflächlicher gelegenen inguinalen Lymphdrüsen unmittelbar unter dem Poupart'schen Band angeschwollen, oder treten mehr die tieferen, im Schenkeldreieck gelegenen „femoralen“ Drüsen hervor. Nie aber ist bloß die eine der beiden Drüsengruppen beteiligt, so daß eine scharfe Einteilung in inguinale und femorale Bubonen nicht berechtigt und auch nicht durchführbar ist. Die Schmerzhaftigkeit der Bubonen der Leistengegend ist sehr wechselnd, nicht immer im Zusammenhange mit der Größe des Tumors. Bei zunehmendem Hautödem und bei Beteiligung der iliakalen Drüsen erfährt der ganze Tumor durch das Poupart'sche Band eine scharfe Einschnürung in eine größere unterhalb und eine kleinere oberhalb desselben liegende Geschwulst. Das Ödem der Haut und der Umgebung in der Tiefe reicht bisweilen bis zum Knie nach unten, bis zum Nabel nach oben und kann bis über die Mittellinie hinausgehen. Skrotum und Penis oder Labia majora sind häufig ödematös. Auch bei mächtiger Schwellung ist eine direkte Kompression der Gefäße und Nerven des Beines und deren Konsequenzen selten. Fast regelmäßig ist eine Schwellung der inguinalen Drüsen der anderen Seite (Infektion per contiguitatem, primäre Bubonen zweiter Ordnung).

Die im unmittelbaren Zusammenhange mit dem primären Leistenbubo häufig mitaffizierten iliakalen und lumbalen Drüsengruppen — ebenfalls als primäre Bubonen zweiter Ordnung aufzufassen — können bei starker Anschwellung durch die Bauchdecken durchgetastet werden. Sie können peritoneale Reizerscheinungen zur Folge haben, können aber schließlich vollständig zur Resorption kommen.

Bubonen der Kniekehle.

Selten werden die Lymphdrüsen dieser Gegend deutlich vergrößert angetroffen, trotzdem an Fuß und Wade häufig die Eingangspforte liegen mag. Die Infektion gelangt den Hauptlymphwegen folgend in der Iliakalgegend zur Lokalisation, die poplitealen Drüsen werden eventuell sekundär infiziert.

Bubonen der Achselhöhle.

Es sind meist vorwiegend und zunächst die eigentlichen axillaren, seltener die pektoralen Lymphdrüsen geschwellt. Im unmittelbaren Zusammenhange damit kommt es oft zu einer Schwellung der infra- und supraklavikularen, selbst der cervikalen Lymphdrüsen, die dann neben dem primären axillaren Bubo die entsprechenden primären Bubonen zweiter Ordnung bilden.

Die Größe des primären axillaren Bubo kann höchst verschieden sein, bloß taubeneigroß, oder so ausgedehnt, daß die Achselhöhle ausgefüllt oder gar vorgewölbt wird. Dementsprechend können auch die Veränderungen in der Umgebung sein. Der Arm schwillt in manchen Fällen mit an, die infraklavikulare und die Mohrenheim'sche Grube, auch die supraklavikulare Grube verstreichen, die Interkostalräume sind ausgeglichen. Das Ödem reicht über den vorderen Rand des Pectoralis. Auf dem lockeren, ödematös durchtränkten Bindegewebe der Achselhöhle aufliegend erzittert die ödematöse Haut bei Berührung wie eine Gallerte. Infolge des Druckes auf die Nerven kann nach Resorption des Bubo eine Armlähmung zurückbleiben.

Bubonen der Cubita.

Die Schwellungen der kubitalen Drüsen sind nie bedeutend und kommen immer gleichzeitig mit axillaren Bubonen vor. Ihre Entwicklung nach einem primären axillaren Bubo konnte wiederholt beobachtet werden; sie entstehen wohl stets sekundär.

Halsbubonen.

Die Halsbubonen können, wie alle anderen Bubonen, primären oder sekundären Ursprung haben. Die primären zeichnen sich fast immer durch eine ganz besondere Größe aus, die von den sekundären nur gelegentlich, wenn gleichzeitig Exulceration der Tonsillen besteht, erreicht wird.

Der primäre Halsbubo geht in der Regel von den Drüsen des Mundbodens oder des Kieferwinkels aus. Die im Beginne noch abgrenzbaren einzelnen Lymphdrüsen bilden miteinander und dann auch mit der Parotis einen Tumor, die Umgebung schwillt an und ist ödematös durchtränkt, die Geschwulst nimmt die ganze Hals- und Kopfseite ein und reicht oft bis über die Mittellinie, nach unten bis zur Clavicula.

Die ödematösen Augenlider können nicht mehr geöffnet werden, das unförmlich geschwollene Ohr ist nach oben verdrängt, der äußere Gehörgang geknickt, die Trachea wird zur Seite geschoben und ebenso wie der Ösophagus komprimiert. Die glänzende, gerötete, äußerst schmerzhafte Hautoberfläche bedeckt sich mit ödemgefüllten Blasen, die mit Blut gemischte Flüssigkeit bricht durch; durch die entstandenen Hautöffnungen kann auch leicht Erisypel eindringen. Der Tumor bewirkt häufig Kieferklemme.

Während die Allgemeinerscheinungen — Fieber, Herzschwäche, Delirien — bei den anderen Bubonen über die lokale Schwellung und Schmerzhaftigkeit überwiegen, wird das klinische Bild der Halsbubonen ganz von den lokalen Veränderungen beherrscht, vor allem von der durch Kompression der Trachea bedingten Atmungsbehinderung. Anfangs überwiegt noch der Schmerz. Die Kranken balanzieren den Kopf vorsichtig, um durch Bewegungen den Schmerz nicht zu vergrößern. Im folgenden Stadium aber schwindet hinter der Atemnot jede andere Rücksicht, der Kopf wird zurückgeworfen, der Mund ist aufgerissen, an der Arbeit der Hilfsmuskel am Halse sieht man das angestrengte Ringen nach Atem.

Das Bewußtsein kann bis zum Schlusse erhalten bleiben, oder es treten lärmende Delirien ein. Die Kranken werfen sich ruhelos hin und her, zwischen den mühsamen Atemzügen stoßen sie Worte und Rufe hervor, Rachen und Mund füllen sich mit blutig schleimiger Flüssigkeit, Worte und Atmen bilden ein ununterscheidbares Gurgeln, bis der Erstickungstod die namenlosen Qualen beendet.

Gegen das Ende zeigt der Puls exquisite Paradoxie. — Primäre Halsbubonen scheinen in der Regel zum Tode zu führen, der Verlauf ist rasch, in höchstens zwei Tagen abgeschlossen.

Sekundäre Bubonen.

In der voranstehenden Beschreibung der inguinalen, axillaren und cervikalen Bubonen wurden hauptsächlich die Verhältnisse dieser Bubonen berücksichtigt, wenn sie „primäre“ sind. Treten Lymphdrüsenschwellungen in den genannten Regionen sekundär auf, so sind die Erscheinungen, namentlich die Veränderungen in der Umgebung, viel geringer, aber nicht wesentlich verschieden.

Daß die poplitealen und kubitalen Bubonen nur sekundär aufzutreten pflegen, wurde schon hervorgehoben. Am häufigsten kommen aber sekundäre Bubonen, ebenso wie die primären, in der Leisten-, Achsel- und Halsgegend vor. Die Örtlichkeit des schon bestehenden primären Bubo hat keinen Einfluß auf die Lokalisation des sekundären: es kann bei einem primären rechtsseitigen Leistenbubo ein sekundärer linksseitiger Achselbubo entstehen.

Die aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen sich ergebende Ätiologie der sekundären Bubonen wird durch die Beobachtungen über den klinischen Verlauf der Pest gestützt; es sei daher wiederholt: die sekundären Bubonen sind echte

Pestmetastasen, durch den Pestbazillus hervorgerufen, nicht etwa symptomatisch durch die Pesttoxine oder dergleichen, entstanden; ebensowenig verdanken sie ihre Entstehung neuerlichen Infektionen.

Der Zeitpunkt des Auftretens der sekundären Bubonen ist verschieden; sie entstehen bisweilen schon am ersten Tage nach dem primären Bubo, am häufigsten in den folgenden Tagen. Die sekundären Bubonen treten sehr oft neben den primären auf. Bei der Sektion werden immer außer dem primären Bubo andere Drüsengruppen infiziert gefunden. Der klinische Nachweis gelingt natürlich nur, sobald die Drüsenschwellung eine gewisse Größe erreicht hat.

Pestfälle „ohne Bubonen".

Es gibt seltenere Fälle, in denen tagelang klinisch keine „Bubonen" nachzuweisen sind. Nirgends findet man die Lymphdrüsen mehr als bohnen- oder haselnußgroß, keine Verdickung der Haut darüber, keine auffallende Empfindlichkeit. Die Krankheit kann unter hohem Fieber und anderen schweren Symptomen tagelang dauern, ja die Kranken können sterben, ohne daß sich der Drüsenbefund wesentlich geändert hätte. Und doch deckt die Sektion in diesen äußerlich nicht nachweisbar veränderten Drüsen, beim Durchschneiden derselben das Bild einer typischen Pestinfektion mit reichlicher Bazilleninfiltration auf. Warum die Bubonen in diesen Fällen so klein bleiben, läßt sich nicht erklären, wie sich überhaupt keine Beziehung zwischen der Größe des Tumors und der Schwere der Erkrankung feststellen läßt.

Pesterkrankungen mit foudroyantem Verlauf, „Pestis siderans".

Schon den älteren Autoren waren Pesterkrankungen mit ganz rapidem Verlaufe bekannt und wurden mit dem Namen „Pestis siderans" bezeichnet. Seit dem Beginne der gegenwärtigen Pestepidemie wurden solche Fälle wiederholt an verschiedenen Orten beobachtet. Die Krankheit führt oft in wenigen Stunden zum Tode. Bei hohem Fieber kann vollständige Bewußtlosigkeit eingetreten sein. Es kann aber auch bis zum Ende das Bewußtsein erhalten bleiben. Ja, es gibt ganz eigenartige Fälle, in denen weder der Kranke noch seine Umgebung irgend welche Zeichen der Erkrankung bemerkt. Mitten in seiner gewöhnlichen Beschäftigung stürzt der Kranke zusammen und ist tot. Wie bei dem im vorherigen Abschnitte geschilderten Krankheitsbilde kann man meist keine deutlichen Drüsenschwellungen tasten, bisweilen ist eine nicht vergrößerte Drüsengruppe druckschmerzhaft oder man findet eine vergrößerte Drüse, ohne daß der Kranke davon eine Ahnung hatte.

Diesem eigentümlichen Bild der Pesterkrankung wird wohl eine Infektion mit sehr virulenten Erregern zugrunde liegen, die aus nicht bekannten Gründen sehr rasch zur Allgemeininfektion geführt und eine rasche Erlahmung des Herzens durch die Pestgifte veranlaßt hat.

Leichte Pesterkrankungen, „Pestis minor", „Beulenfieber".

Im Ablaufe der Pestepidemien werden in der Regel äußerst leicht verlaufende Infektionen beobachtet, flüchtige Erkrankungen, bei denen nur im Zusammenhange mit der gleichzeitigen Pestepidemie die Diagnose „Pest" gemacht werden kann (Deutsche Kommission). In diesen Fällen kann es auch, oft unter ganz geringem Fieber zur Entwicklung von Bubonen kommen. Da der Eiter auch in diesen Fällen Pestbazillen enthalten kann, da diese außerdem auch im Speichel bei leichten Fällen nachgewiesen wurden, kommt diesen, für das Individuum zwar weniger gefährlichen Erkrankungen gewiß eine um so größere epidemiologische Bedeutung für die Forterhaltung des Pestkeimes zu.

Haut.

Schweiße.

Die kritischen Schweißausbrüche, von denen die älteren Autoren berichten, wurden in der letzten Pestepidemie nicht beobachtet, auch nicht der vielerwähnte Gestank der Pestschweiße. Die Haut ist in der Regel heiß und trocken, ausnahmsweise etwas turgeszent, stärkere Schweiße wurden nur bei cervikalen Bubonen kurz vor dem Erstickungstode gesehen.

Hämorrhagien.

Hautblutungen sind ein gewöhnlicher Befund, ihre Zahl und Ausdehnung wechselt sehr. In solcher Ausbreitung, wie in den Schilderungen vom „schwarzen Tode“ berichtet wird, sah man sie bisher nicht. Um Insektenstiche entsteht oft ein hämorrhagischer Hof. Besonders zahlreiche, bis $^1/_2$ cm im Durchmesser haltende Hautblutungen, namentlich an Vorderarmen und Händen, wurden in zwei Fällen von Gottschlich gesehen.

Exantheme.

Die Angaben über Roseolen auf Bauch und Brust sind sehr spärlich und unsicher. Dagegen wurden kleine linsen- bis erbsengroße Pusteln mit infiltrierter, geröteter Umgebung, deren Eiter Pestbazillen enthielt, in Oporto und Alexandrien je einmal gesehen. Multiple Abszeßbildungen und Gangrän nach Karbunkeln beschreibt die deutsche Pestkommission.

Lymphangioitis.

Eine primäre, den Weg nach der Eingangspforte weisende Lymphangioitis scheint nicht vorzukommen. Dagegen ist sie bisweilen bei Pestblasen, Karbunkeln und sekundär über Bubonen gesehen worden.

Karbunkel.

Der Pestkarbunkel erscheint als ein scheibenförmiges, blaurot gefärbtes Hautinfiltrat, in dessen Mitte die Epidermis abgehoben ist, und sich ein schwärzlicher Schorf gebildet hat. Die Umgebung ist ödematös. Die Größe ist verschieden, scheinbar durch den Sitz des Karbunkels bestimmt. An den Extremitäten sind sie meist nicht mehr als talergroß, am Stamme kann man sie in Handtellergröße beobachten. Oft sitzen die Karbunkel unmittelbar über Bubonen. Nicht selten ist eine Lymphangioitis, vom Karbunkel ausgehend. Die sekundäre Entstehung von Karbunkeln, auch in der Nähe primärer Bubonen, ist wiederholt beobachtet worden.

Bei gleichzeitig vorhandenem Bubo und Karbunkel muß man daher vorsichtig sein in der Deutung. Es ist von vornherein im allgemeinen nicht wahrscheinlich, daß ein solcher Karbunkel früher dagewesen ist, als der Bubo, oder gar, daß er die Eingangspforte des Pesterregers ist, da diese ja fast immer ganz reaktionslos bleibt. Sekundäre Karbunkel können in jedem Stadium der Krankheit auftreten.

In seltenen Fällen bildet sich an der Eintrittspforte des Pestvirus eine Blase, Pestblase, primäre Pestpustel. Aoyama und Sticker, die sich beide bei Sektionen infizierten, bemerkten zuerst ein Bläschen an der Hand, von dem aus sich eine Lymphangioitis den Arm entlang entwickelte, dann erst bildete sich der axillare Bubo.

Die Deutsche Kommission beobachtete eine Reihe leichter Pestfälle mit Karbunkeln oder einer primären Pestpustel. Bubonen waren nicht immer nachweis-

bar, was aber durchaus nicht gegen eine pestige Infiltration der einen oder anderen Drüsengruppe spricht (vgl. Abschn. Pestfälle „ohne Bubonen"). Die Deutsche Kommission trennt diese Fälle als eine Form der Pest, „Hautpest", ab.

Nervensystem und Sinnesorgane.

Die gewöhnlichsten und häufigsten Störungen von seiten des Nervensystems sind Kopfschmerz und Schwindel. Der Schwindel ist oft so stark, daß die Kranken wie schwer Betrunkene taumeln, oft nach wenigen Schritten niederstürzen. Der eigentümlich schwankende, für die Pest sehr charakteristische Gang hängt offenbar mit diesem Schwindelgefühl zusammen.

Das Sensorium verhält sich sehr wechselnd. In einigen Fällen ist es bis zum Ende klar, in anderen getrübt. Die Delirien sind bald heiterer, bald ängstlicher, bald stiller, bald lauter Natur, bisweilen steigern sie sich zu förmlichen Tobsuchtsanfällen. Häufig und typisch sind Delirien, die zu Fluchtversuchen führen.

Von motorischen Reizerscheinungen gibt es klonische Zuckungen, tonische Krämpfe, Subsultus tendinum, ferner allerlei Bewegungen, mehr mit dem Charakter des Willkürlichen, scheinbar unter dem Eindrucke der Halluzinationen. Nackensteifigkeit ist nicht selten.

Diagnostisch wichtig ist eine fast regelmäßig vorhandene anarthrische Sprachstörung, die typische, schwerfällige, lallende Sprache der Pestkranken.

Eine sekundäre Pestmeningitis wurde schon wiederholt beobachtet. Sie kann sehr leicht der klinischen Diagnose entgehen, da Kopfschmerz, Schwindel, Störungen des Sensoriums, Zuckungen, Haschen und Greifen mit den Händen auch sonst bei Pest beobachtet werden.

Als Nachkrankheiten des Nervensystems wurden Apathie mit geistiger Schwäche, ferner Gaumenlähmungen, Rekurrenslähmungen, Aphonien, Aphasien, Paraplegien und inkomplete Hemiplegien (Sticker) beobachtet.

Gehörorgan.

Sticker beobachtete in einem Fall Taubheit (zentraler Lokalisation).

Auge.

Regelmäßig ist eine akute Conjunctivitis der Conjunctiva des Bulbus und der Lider. Keratitis, Iridocyclitis und Hypopyonbildung wurden als Komplikationen gesehen.

Lungen.

Primäre Pestpneumonie.

Die primäre Pestpneumonie ist eine Form der Pest, bei welcher die Lunge, dem primären Bubo analog, der erste Sitz der Infektion ist.

Sie setzt in der Regel mit einem Schüttelfroste ein, dem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen folgen können. Wie bei der Bubonenpest beobachtet man meist Conjunctivitis, häufig auch lallende Sprache. Herpes scheint im Gegensatze zur kroupösen Pneumonie immer zu fehlen.

Husten tritt oft früh, schon am 2. Krankheitstage auf, es können jedoch auch bis dahin mehrere Tage vergehen. Pleuritische Schmerzen können zur selben Zeit da sein. Der vollständig entwickelte Husten ist sehr charakteristisch. Die Hustenanfälle sind häufig und bestehen aus kurzen, meist rasselnden Stößen, welche scheinbar mühelos viel Sputum heraufbefördern. Der Auswurf ist reichlich, schaumig,

gelbrot oder dunkelrot, oft scheinbar wie aus reinem Blute bestehend. Diese, einer Hämoptoë ähnliche Form ist nach den alten Schilderungen auch für den schwarzen Tod charakteristisch gewesen. In manchen Fällen wird das Sputum in festen Ballen heraufbefördert, der Husten ist dann manchmal angestrengt und spärlich. Typisch ist das Fehlen von Fibringerinnseln — sonst kann das Sputum dem bei croupöser Pneumonie ganz gleichen.

Die Atmungsfrequenz ist ganz beträchtlich erhöht — 50 Atemzüge und darüber sind die Regel, es wurden ganz enorme Steigerungen — bis zu 75 — beobachtet (s. S. 410—411 Fieber-, Puls- und Atmungskurven). Dementsprechend ist die Cyanose meist bedeutend. Die Beschaffenheit der Dämpfung ist durch die Zahl und das Zusammenfließen der einzelnen lobulären pneumonischen Herde bestimmt; sie ist bald gering und schwer abzugrenzen, bald intensiv. Tympanitischer Beiklang ist häufig. Das Atmungsgeräusch hört sich über dem Herde verschärft, bis scharf bronchial an, daneben hört man Pfeifen und Schnurren, klanglose oder klingende Rasselgeräusche, oder Knisterrasseln, mitunter auch pleurale Reibegeräusche.

Ein großer, akuter Milztumor ist regelmäßig vorhanden.

Das Bewußtsein fehlt häufig. Fluchtversuche, namentlich gegen das Ende, sind nicht selten. In anderen Fällen ist das Bewußtsein lange Zeit klar, der Gesichtsausdruck ist dann stets sehr ängstlich und unruhig.

Die Dauer der primären Pestpneumonie ist meist kurz; aus der Zeit des schwarzen Todes werden zwei Tage angegeben, während der jetzigen indischen Epidemie endeten schwere Fälle in der Regel am dritten Tage letal; es wurde aber auch beobachtet, daß der Tod erst später, vom 6. bis zum 15. Tage eintrat. Heilung scheint äußerst selten zu sein.

Bei der primären Pestpneumonie kann es auch sekundär zur Entwicklung von Bubonen kommen.

Sekundäre Pneumonien bei Pest.

Häufig gibt es bei Pest kleine katarrhalisch-pneumonische Herde, die aber meist erst bei der Sektion aufgedeckt werden, weil sie nur zu leicht der Untersuchung entgehen und auch das Verhalten des Sputums und der Fieberkurve keinen Verdacht erregten. Manchmal aber ist das Sputum rostfarben und der physikalische Nachweis (bei größeren Herden) zweifellos. Die sekundären Pneumonien bei Pest verschlechtern die Prognose.

Häufig sind ferner Aspirationspneumonien bei Tonsillarveränderung und hypostatische Pneumonien sub finem.

Sehr oft, namentlich anfangs, beobachtet man bei Pestkranken Husten auf Grundlage einer unkomplizierten Bronchitis.

Pyämische Herde in der Lunge bei der pyämischen Form der Pest.

Bei dem Triestiner Fall, der wochenlang krank war und lange nur die Symptome eines einfachen Bronchialkatarrhs gezeigt hatte, wurden durch die Sektion Abszesse in Lunge, Leber und Milz mit pestbazillenreichem Inhalt aufgedeckt. Dieser Fall ist der pyämischen Form der Pest im Tierversuche ganz analog.

Verdauungstraktus.

Die Zunge ist anfangs dick weiß belegt, nach einigen Tagen reinigen sich Spitze, Ränder und ein mittlerer Streifen, die Papillen der Spitze und der Ränder sind gerötet und geschwellt. Manchmal unterscheidet sich die Zunge bei Pest infolge der Risse und Sprünge des Belags in nichts von der typhösen.

Der Pharynx ist meist dunkelrot verfärbt. Die Tonsillen sind in der Regel geschwellt, können auch diphtheritischen Belag tragen, oder in Geschwüre zerfallen.

Über spontane Schmerzen des Abdomens ist nichts bekannt, außer im Zusammenhange mit inguinalen oder iliakalen Drüsen. Der Appetit ist ganz verschieden. Es gibt Appetitlosigkeit, selbst Ekel, andere Kranke haben Heißhunger. Der Durst ist erhöht. Erbrechen ist ein häufiges initiales Symptom; im Verlaufe der Krankheit tritt es weniger hervor. Der Stuhl ist wechselnd. Im großen und ganzen scheint Verstopfung zu überwiegen.

„Darmpest."

Eine primäre Magendarminfektion, „Darmpest" wurde bisher nur von Wilm angenommen, das Material der folgenden Beobachter hat seine Auffassung bisher nicht gestützt. Wilm hatte seine Untersuchungen als einer der allerersten gemacht, als das klinische und anatomische Bild der Krankheit noch sehr lückenhaft bekannt war: das regelmäßige Vorhandensein eines primären Bubo war noch nicht festgestellt, ebensowenig die primäre Pestpneumonie. Es war daher leicht möglich, daß Wilm seinen Befunden eine andere Deutung gab, indem er aus den klinischen Symptomen des Erbrechens und der Diarrhöen, aus dem pathologisch-anatomischen Bilde der Hämorrhagien der Magen- und Darmschleimhaut, aus der Schwellung der Follikel, der Peyer'schen Plaques und der mesenterialen Drüsen, ohne weiteres darauf schloß, daß der Magendarmtraktus auch die Eingangspforte für den Pesterreger gewesen sein muß. Die Notwendigkeit dieser Annahme ergibt sich nicht aus den Befunden Wilm's, wenn auch seine Angaben über Zahl und Größe der geschwellten mesenterialen Drüsen und die Häufigkeit der Geschwüre im Darm etwas die späteren Befunde übertreffen.

Leber.

Eine Lebervergrößerung geringen Grades läßt sich manchmal perkutorisch feststellen. Bei der pyämischen Form der Pest kommen Leberabszesse vor.

Milz.

Der Milztumor ist bei den meisten Kranken palpatorisch nachweisbar, und zwar öfters schon am ersten Tage. Er ist manchmal bedeutend und überragt den Rippenbogen um drei Querfinger.

Peritoneum.

Es kommen bei iliakalen und lumbalen Drüsenschwellungen peritoneale Reizerscheinungen vor.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Harnmengen sind in der Regel groß, das spezifische Gewicht gering, die Reaktion sauer. Eiweiß ist wohl stets vorhanden, und zwar Serum- und Nukleoalbumin, jedoch in kleinen Mengen, mit „Esbach" kaum nachweisbar. Die Chloride sind in der Regel stark vermindert, Zucker ist nicht vorhanden, Blut bisweilen in kleinen Mengen (von den häufigen Hämorrhagien in den Schleimhäuten der Harnwege herrührend).

An den Genitalien finden sich außer der Ödeme, welche von den Leistenschenkeldrüsen herübergreifen, keine Veränderung. Die Schwangerschaft wird durch eine Pesterkrankung wohl immer vorzeitig unterbrochen.

Herz und Gefäfse.

Keine andere Infektionskrankheit schädigt die Herzkraft so früh und in so hohem Grade wie die Pest. Von dem Verhalten des Herzens hängen Dauer und Ausgang der Pesterkrankung ab. In der Mehrzahl der Fälle stirbt der Pestkranke unmittelbar durch Erlahmung der Herzkraft. Offenbar sind es die von dem Pestbazillus ausgeschiedenen Gifte, welche die Herzkraft schädigen. Die Intensität dieser Gifte einerseits, die Widerstandskraft des Herzens anderseits sind in dem einzelnen Falle die Hauptfaktoren, die den Krankheitsverlauf bestimmen. Die Höhe der Fiebertemperatur beeinflußt bei der Pest nur in zweiter Linie die Pulsfrequenz (vgl. die Temperatur- und Pulskurven S. 410—411). Eine weitere Frage wäre es, ob die Pestgifte wirklich unmittelbar auf das Herz selbst ihre Wirkung ausüben, oder ob sie zunächst die Zentren des vasomotorischen Nervensystems angreifen. Der hinter den klinischen Symptomen zurückbleibende anatomische Herzbefund, ferner das terminale Aufschnellen der Pulsfrequenz, ganz analog den Erscheinungen bei Meningitis, würden für die letztere Ansicht sprechen.

Die Weite der Radialis (Füllung des Pulses) ist anfangs meist dem Knochenbau entsprechend. Die Spannung kann anfangs ebenfalls nur wenig unter der Norm bleiben. Die Pulswelle ist in der Regel nur von mittlerer Höhe, bisweilen findet man andeutungsweise Celerpuls. Im Anfangsstadium besteht, oft durch Tage, Dikrotie des Pulses, einer gewissen Abnahme der Spannung entsprechend. Die Pulsfrequenz ist im Krankheitsbeginne mäßig hoch, ungefähr 120 in der Minute. Hohe Pulsfrequenzen von 140—150 gleich anfangs geben eine schlechte Prognose, aus der Niedrigkeit der Pulszahlen im Anfang kann man jedoch keinen Schluß ziehen, weil die Zahlen noch später infolge von Metastasen oder Mischinfektionen plötzlich steigen können. Bleibt die Pulsfrequenz dagegen dauernd und ungeachtet anderer schwerer Symptome in mäßigen Grenzen, 120—130, so ist dies ein gutes Zeichen; dazu gehört auch ein Parallelgehen von Puls- und Temperaturkurve.

In schweren Fällen werden mit der Abnahme der Füllung und Spannung der Arterie auch die Pulswellen kleiner, weniger voneinander abgesetzt, so daß die Zählung schließlich an der Radialis unmöglich wird. Dies kennzeichnet den Eintritt der Herzschwäche. Die Radialis wird dabei eng, manchmal fadendünn. Die Frequenz steigt, oft rapid aufschnellend, auf 170—180, manchmal wurde sogar 200 und mehr geschätzt. Das Hereinbrechen der Herzschwäche kann ganz plötzlich und rasch geschehen. Bei den Fieberbewegungen geht in diesem Stadium die Pulskurve nicht mehr parallel zur Temperaturkurve herab, sondern bleibt hoch, ja, es kann, während die Temperatur absinkt, die Pulszahl ansteigen. Oft ist dies vor dem Tode der Fall; während des Verlaufes gibt ein derartiges Verhalten der Pulskurve immer eine schlechte Prognose (vgl. Temperatur- und Pulskurven S. 410—411, namentlich Fig. 2 und 3). Arrhythmien sind selten. Paradoxie des Pulses wird öfters beobachtet, und ist durch die Verstärkung der inspiratorischen Druckschwankungen bei schwacher Herzkraft bedingt (namentlich bei Halsbubo und Pestpneumonie).

In der Rekonvaleszenz wurde dauernde Erhöhung der Pulsfrequenz und wochenlange Vasomotorenlähmung beschrieben (Sticker).

Am Herzen selbst findet man Leiser- und Dumpferwerden der Herztöne und systolische Geräusche an der Spitze und im zweiten Interkostalraum.

Blut.

Weder im mikroskopischen Bilde noch in der Zahl wurden wesentliche Veränderungen der roten Blutkörperchen festgestellt. Vermehrung der Zahl der Leukocyten wurde wiederholt bei der Pest beobachtet (Pöch).

Zinno berichtet über eine Abnahme der roten und in schweren Fällen auch der weißen Blutkörperchen. Während der Rekonvaleszenz fand er eine starke Zunahme der Leukocyten, besonders der mononukleären. Für charakteristisch hält er das Auftreten von eosinophilen Myelocyten.

Dauer der Krankheit. Mortalität. Rekonvaleszenz. Nachkrankheiten. Pestmarasmus. Rückfälle. Mehrmalige Erkrankung.

Die Dauer der Pesterkrankung kann ganz kurz sein, nur wenige Stunden betragen, wie bei den ganz rapid verlaufenden Fällen (Pestis siderans, siehe S. 416). Die Berichterstatter älterer Epidemien erzählen sogar, daß Leute mitten in ihrer Beschäftigung, „wie vom Blitze getroffen", gestorben sind, was auch nach neueren Erfahrungen durchaus glaubwürdig ist. Die Mehrzahl der Fälle stirbt wohl innerhalb der ersten 8 Tage; tritt nach 2 Wochen noch letaler Ausgang ein, so ist dies wohl meist auf Komplikationen (sekundäre Pneumonien und Meningitis) oder Mischinfektionen (mit dem Strepto- oder Diplokokkus oder dem Influenzabazillus) zurückzuführen.

Die Mortalität der Pest ist, wie bei allen epidemisch auftretenden Infektionskrankheiten, verschieden, in verschiedenen Epidemien und in derselben Epidemie in den verschiedenen Stadien derselben (vgl. Abschnitt Epidemiologie, Verlauf, S. 404). Sie erreicht jedoch häufig eine solche Höhe wie bei keiner anderen Infektionskrankheit. Der schwarze Tod soll 1/4 der damaligen Bevölkerung Europas hingerafft haben, Griesinger schätzt die durchschnittliche Mortalität nach den Berichten auf 70—90 %, selten unter 60 %. In Bombay wurden während der Epidemie des Jahres 1897 aus der Zahl der gemeldeten und entdeckten Pestfälle folgende Mortalitätsziffern berechnet: (Januar—Mai) 83,09 %, **97,26** %, 91,99 %, 89,29 %, 82,14 %. Leichte Erkrankungen wurden in Anbetracht des Wiederstandes der Bevölkerung oft nicht festgestellt. Daher sind die obigen Zahlen wahrscheinlich etwas zu hoch.

Wird der Kranke gesund, so hat die Pesterkrankung im Durchschnitte in der Regel nicht über 10 Tage gedauert. Zieht sich die Krankheit länger hinaus, so ist das meistens durch Komplikationen (z. B. septisches Fieber) verursacht.

Die Dauer der Rekonvaleszenz kann höchst verschieden sein. Bisweilen erholen sich die Kranken überraschend schnell. Öfter bleibt aber längere Zeit dauernde Mattigkeit und Schwäche zurück; der objektive Befund dabei ist negativ.

Von Nachkrankheiten hat Sticker beobachtet: dauernde Vaguslähmungen, Gefäßlähmung, Gaumen- und Rekurrenslähmungen, Aphonien, Aphasien, hysterische Stummheit, Nervenstammlähmungen, Paraplegien und Hemiplegien, Amaurosen und Taubheiten, parenchymatöse Keratitis, Iridocyclitis und Panophthalmie.

Bisweilen tritt während der verzögerten Rekonvaleszenz, ohne Hinzukommen neuer Komplikationen spät, auch noch nach mehreren Wochen, der Tod ein. Die Sektion deckt eine hochgradige, marastische Atrophie der Organe auf. Dieser Pestmarasmus ist, nach Analogie der Tierversuche, auf die lange anhaltende Toxinwirkung des Pestbazillus zurückzuführen.

Rückfälle bei Pest wurden wiederholt gesehen (z. B. linker Leistenbubo, Resorption, 3 Tage fieberfrei, am 15. Tage rechter axillarer Bubo, Genesung; ferner

axillarer Bubo, geheilt entlassen, am 19. Tage Halsbubo, Tod) (Deutsche Pestkommission). Daraus ergeben sich wichtige Folgen für die Überwachung der Pestrekonvaleszenten.

Die Möglichkeit einer mehrmaligen Erkrankung ist nach älteren Angaben und Beobachtungen der letzten Epidemie, wenn auch selten, so doch zweifellos beobachtet worden.

Prognose.

Die primäre Pestpneumonie gibt mit größter Wahrscheinlichkeit in allen Fällen eine letale Prognose. Daher ist die primäre Pestpneumonie in der Besprechung der Prognose bei Pest im allgemeinen von vornherein abzusondern.

Die Prognose bei Pest wird in erster Linie durch den Grad der Herzschwäche bestimmt. Pulszahlen von 140—150 sind immer ein schlechtes Zeichen. Dagegen kann man aus anfangs niederen Zahlen noch nichts Günstiges erschließen. Bleiben aber die Pulszahlen trotz schwerer Symptome innerhalb mäßiger Grenzen (120—130), so ist dies ein gutes Zeichen.

Das Fieber bestimmt die Prognose erst in zweiter Linie. Gleich von Anfang hohe Temperaturen dürfen nicht als etwas Schlechtes gedeutet werden; nur abnorme Grade, z. B. 41°, sind jedenfalls sehr bedenklich. Aus den Fieberremissionen kann man nichts erschließen.

Pestbazillen im Blute geben eine letale Prognose nur dann, wenn sie mehrere Tage hinter einander nachgewiesen werden. Sekundäre Infektionen sind immer eine höchst ungünstige Komplikation.

Starke Infiltration und Ödem in der Umgebung des Bubo sind noch nicht ungünstig. Die Vereiterung des Bubo ist insofern als günstig aufzufassen, als der Kranke die schwerste Zeit überstanden hat, ehe es zur Vereiterung kommt. Sekundäre Bubonen sind auch bei Fällen, die in Heilung ausgehen, häufig beobachtet. Der primäre Halsbubo ist in der größten Mehrzahl der Fälle letal. Das Auftreten von Karbunkeln ist im allgemeinen für die Bestimmung der Prognose nicht zu verwerten.

Dem Milztumor kommt keine prognostische Bedeutung zu. Metastasen des Pestbazillus in der Lunge verschlechtern die Prognose wesentlich. Ebenso scheint die sekundär durch den Pestbazillus hervorgerufene Meningitis immer tödlich zu enden.

Prophylaxe.

Individuelle Prophylaxe.

In den früheren Pestzeiten schloß man sich zum Schutze vor der Pest während der Dauer der Epidemie häufig ganz in sein Haus ein. Dies wurde namentlich in Ägypten und in der Levante so geübt. Jetzt, da man den Pesterreger kennt, und damit die Haupt-Infektionsgelegenheiten, den kranken Menschen, seine Behausung und die pestempfänglichen Tiere (Ratten) kann man den Gelegenheiten zur Ansteckung meist aus dem Wege gehen und braucht sich nicht mehr so einschneidende Beschränkungen des Verkehrs aufzuerlegen.

Große Reinlichkeit und sorgsame Hautpflege werden sich zu Pestzeiten besonders empfehlen, da die Mehrzahl der Infektionen durch die Haut erfolgt.

Besonders wichtig für den individuellen Schutz sind noch die prophylaktischen Schutzimpfungen.

Diese können in der Einspritzung von Antipestserum bestehen, wodurch eine allerdings sofort eintretende jedoch nur kurzdauernde (1—2 Wochen) passive Immu-

nität erzeugt wird. Die Versuche am Menschen, über welche sich der eine und andere Forscher günstig äußerte, sind, obwohl an sehr vielen Individuen angestellt, derzeit wohl noch nicht zahlreich genug um ein endgültiges Urteil zuzulassen.

Um eine länger dauernde aktive Immunität zu erzielen, kommen für den Menschen bisher ausschließlich Schutzimpfungen mit abgetöteten Pestkulturen in Betracht. Die Abtötung geschieht durch Erhitzen auf 65° C durch mehrere Stunden (vgl. Abschnitt „Bakteriologie" S. 394 u. f.). Haffkine, der als erster solche Impfungen ausführte, ließ die Pestbazillen in großen Kolben auswachsen, die Deutsche Pestkommission empfiehlt die Kultur in Agarröhrchen.

Die Reaktion auf die Einimpfung einer ganzen Agarkultur besteht meist in einer schmerzhaften Anschwellung der Drüsen in der Nähe der Infektionsstelle und in Erhöhung der Körpertemperatur um 1—1,5° durch 3—4 Tage. Größere Mengen zur einmaligen Injektion sollen wegen der toxischen Wirkung des Pestbazillus vermieden werden. Es ist aber für die Steigerung der Immunität vorteilhaft, die Impfung mehrmals hintereinander zu wiederholen. Der volle Impfschutz ist erst einige Tage, vielleicht ungefähr eine Woche nach der Impfung erreicht. Seine Dauer beträgt nach der Schätzung Haffkine's sechs Monate.

Die Erfolge sind nach den im großen Maßstabe durch Haffkine in Indien ausgeführten Impfungen zweifellos. Es wird nicht nur die Zahl der Erkrankungen erheblich herabgesetzt, sondern die Krankheit verläuft bei den trotz der Impfung Erkrankten wesentlich milder.

Nach Untersuchungen von W. Kolle und R. Otto gelingt es, Meerschweinchen durch Infektion mit in ihrer Virulenz abgeschwächten Pestkulturen auf lange Zeit zu immunisieren. Besredka schwemmte Pestkulturen, welche eine Stunde lang auf 60° erhitzt waren, in physiologischer Kochsalzlösung auf und fügte nun Antipestserum zu. Die agglutinierten und zu Boden gesunkenen Bakterien wurden in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen; dieses „Vaccin" erwies sich als sehr geeignet zur Erzeugung einer lange anhaltenden Immunität. Sollten sich so vorbehandelte Pestbazillen auch für den Menschen als ganz ungefährlich erweisen, so wäre hier ein Weg vorgezeichnet, auf dem es gelänge, in kurzer Zeit eine lange anhaltende aktive Immunisierung herbeizuführen. Nach den vorliegenden Untersuchungen trat bei Meerschweinchen schon nach 48 Stunden Immunität gegen Pest auf, was nach Injektion von abgetöteten oder abgeschwächten Kulturen erst nach etwa sechsmal längerer Zeit der Fall ist. Die Wichtigkeit dieser Tatsache erhellt daraus, daß das Individuum vor Eintritt der Immunität empfänglicher für Pest ist.

Die Schutzimpfung empfiehlt sich namentlich für diejenigen, welche infolge ihres Berufes notgedrungen mit Pestkranken und deren Umgebung in Berührung kommen. Als allgemeine Maßregel ist sie jedoch nicht gut zu brauchen, schon wegen der bedeutenden Unannehmlichkeiten nach der Injektion und der nur relativen Sicherheit, die sie bietet. Vor allem aber sollen die Schutzimpfungen niemals die allgemeinen hygienischen Maßregeln gegen die Pest einschränken, wie schon Bitter entsprechend hervorgehoben hat.

Im Anschlusse an die individuelle Prophylaxe sei die individuelle Disposition zur Pesterkrankung erwähnt. Es gibt zweifellos auch dieser Krankheit gegenüber Unterschiede in der Empfänglichkeit, aber wohl mit der Einschränkung, daß sie für große Mengen, bei sehr virulenten Bazillen, und für die Infektion von der Schleimhaut aus, namentlich auf dem Wege der Atmungsorgane aufhört, eine Rolle zu spielen.

Auch von der verschiedenen Empfänglichkeit der einzelnen Rassen, namentlich der geringeren Disposition der Europäer in tropischen Ländern, wurde anfangs viel gesprochen. Die größere Erfahrung zeigte jedoch, daß verschiedene Grade der

Empfänglichkeit der einzelnen Rassen, soweit sie überhaupt bestehen mögen, praktisch zurücktreten gegen die Einflüsse, welche schlechte Wohnung, zusammengedrängtes Leben, schutzlose Aussetzung gegen die Gefahr der Ansteckung, mangelnde Reinlichkeit und schlechte Ernährung ausüben — Dinge, die auch schon in den älteren Berichten der europäischen Pesten gewürdigt werden.

Allgemeine Prophylaxe.

Die Maßregeln zur Verhütung und Bekämpfung einer Pestepidemie beginnen mit den Einrichtungen, welche eine Einschleppung der Krankheit verhindern sollen. Derartige Bemühungen wurden gegen Ende des 13. Jahrhunderts in ein System gebracht und man schuf die Einrichtung der Quarantänen. Im wesentlichen bestanden diese darin, daß Schiffe, die aus Pestgegenden kamen, eine gewisse Zeit im Hafen ohne Verkehr mit dem Lande zu liegen hatten; anfangs waren es 40 Tage, daher der Name. Bei der Landung wurden dann meist noch Menschen und Waren Räucherungen und anderen Desinfektionsversuchen unterworfen. Die Quarantänen werden auch auf andere Infektionskrankheiten, Pest und gelbes Fieber, ausgedehnt. Die lange Zeit ganz mittelalterlich gebliebenen Bestimmungen wurden allmählich der modernen Wissenschaft angepaßt. In der heutigen Durchführung der Quarantänen werden Waren und Reisende aus Pestgegenden, sobald sich auf dem Schiffe, wenn es vor mehr als 10 Tagen den Pesthafen verlassen hat, unterwegs keine Pesterkrankungen ereignet haben, ohne Desinfektion und Aufenthalt freigegeben.

Ist eine Einschleppung der Pest erfolgt, so ist die frühe und bestimmte

Diagnose

des ersten oder der ersten Fälle natürgemäß von der allergrößten Wichtigkeit.

Die klinische Diagnose Pest erhält immer erst durch die bakteriologische Bestätigung ihre volle Sicherheit. Ist aber einmal die Pestepidemie zweifellos, dann reicht in den einzelnen Fällen die klinische Diagnose aus, und man wird in der Praxis auch nicht darüber hinauskommen. Dagegen ist zur Feststellung der ersten Fälle die bakteriologische Diagnose unerläßlich.

Pestbazillenhaltiges Material wird man sich vom Pestkranken zunächst durch die Blutuntersuchung zu verschaffen suchen. Erfolg wird man aber nur in Fällen haben, wo die Allgemeininfektion bereits eingetreten ist, oder in foudroyanten Fällen. Bei letzteren ist sie wegen der meist fehlenden Bubonen besonders wertvoll. Aus dem Blute wird man den Pestbazillus gewöhnlich nur durch die Kultur gewinnen, nur bei Überschwemmung des Blutes mit Pestbazillen erscheinen sie auch im mikroskopischen Bilde. Ist schon ein Bubo vorhanden, so kann man durch dessen Punktion Pestbazillen erhalten, und zwar bei frischen Bubonen mit größerer Wahrscheinlichkeit. Bei Karbunkeln kann man auf deren Oberfläche, oder durch Punktion des tieferen Gewebes Pestbazillen finden. Auch die Punktion des frischen Ödems in der Umgebung bietet Aussicht auf Erfolg.

Im Sputum der primären Pestpneumonie lassen sich die Pestbazillen schon mikroskopisch mit ziemlicher Sicherheit erkennen. Bestätigung gibt die Kultur und der Tierversuch. Auch bei Beulenpesterkrankungen können im Sputum Pestbazillen gefunden werden. Ehe Pestbazillen in Urin und Sputum erscheinen und nachgewiesen werden, ist die Diagnose wohl immer schon auf anderem Wege gefestigt.

Die Diagnose aus dem Deckglaspräparat allein kann mit ziemlicher Sicherheit gemacht werden, wenn die Pestbazillen in ihren typischen, bipolar sich färbenden und als

Diplobazillen angeordneten Formen vorhanden sind, namentlich, wenn die charakteristischen Degenerationsformen nicht fehlen. Dies trifft häufig bei Proben aus dem Safte primärer Bubonen zu. Erschwert kann die Diagnose werden durch die Gegenwart anderer Kapselbazillen, z. B. des Friedländer'schen, was namentlich bei Pneumonien in Betracht kommt.

Bei der Untersuchung von Leichen solcher Tiere, die unter Pestverdacht spontan eingegangen sind, ist die Diagnose aus dem Deckglaspräparat deshalb erschwert, da die Differentialdiagnose gegen die anderen Bakterien der hämorrhagischen Septikämien gemacht werden muß.

Überhaupt könnte der Pestbazillus außer mit diesen, gelegentlich nur bei Berücksichtigung der äußeren Ähnlichkeit auch mit den Bazillen der Coli- und Kapselbazillengruppe und mit dem Rotzbazillus verwechselt werden.

In den Kulturen sind zur Diagnose nur die charakteristischen oberflächlichen Kolonien mit dem gebuchteten Saum zu brauchen. Die beste Methode der Kultivierung ist die Strichkultur auf Agar, die günstigsten Temperaturen liegen zwischen 25—37° C, für die Kultivierung aus dem Sputum sind Temperaturen von 20° C vorteilhafter.

Als Versuchstiere sind neben den Ratten die Meerschweinchen ganz besonders geeignet. Neben der intraperitonealen und subkutanen Infektionsmethode empfiehlt sich bei voraussichtlicher Anwesenheit anderer Erreger (also aus Sputum, Fäces, ferner bei Mischinfektionen) die kutane Einreibungsmethode, da diese für den Pestbazillus geradezu elektiv ist.

Die wichtigsten konstanten Frühsymptome sind: Schüttelfrost, Erbrechen, hohes Fieber, hohe Pulszahl bei geringer Spannung, Conjunctivitis, Zungenbelag, taumelnder Gang, lallende Sprache, Rötung des Rachens. Trockener Husten ist ebenfalls häufig. Der Bubo kann anfangs klein oder undeutlich sein. In dem Anfangsstadium kann Pest mit Malaria oder Typhus verwechselt werden, eventuell auch mit den akuten Exanthemen.

Ist der Bubo vorhanden, so kann bei Leistenbubonen eine Verwechslung mit anderen Drüsenschwellungen vorkommen, weniger leicht mit einem venerischen oder syphilitischen Bubo, da die anderen positiven Merkmale dieser Krankheiten fehlen. Außerdem lokalisiert sich der Pestbubo mehr in den tiefen Lymphdrüsen, die der beiden Geschlechtskrankheiten dagegen mehr in den oberflächlichen. Ein Halsbubo bei Pest könnte mit der Schwellung bei epidemischer Parotitis verwechselt werden, bei letzterer ist aber gewöhnlich ausschließlich oder vorwiegend die Speicheldrüse ergriffen. Nach Eichhorst gibt es aber während einer Parotitidenepidemie auch ganz reine Halsdrüsenschwellungen.

Beim Denguefieber kommen auch Drüsenschwellungen vor, dabei Conjunctivitis, belegte Zunge, Rötung des Rachens und Erbrechen im Anfange der Krankheit. Differentialdiagnostisch entscheiden Gelenkschmerzen, Exanthem und gutartiger Verlauf für das Denguefieber (vgl. S. 95 u. f.).

Der Pestkarbunkel wird vom Milzbrandkarbunkel durch den lokalen bakteriologischen Befund unterschieden werden können. Der Tonsillenbelag wird, da er spät auftritt, wohl nie zur Verwechslung mit Diphtherie Anlaß geben; übrigens entscheidet die bakteriologische Untersuchung des Sputums.

Die primäre Pestpneumonie unterscheidet sich klinisch von der kroupösen Pneumonie durch das Fehlen des Herpes labialis und das Fehlen der Fibringerinnsel im Sputum, auch ist die Dämpfung meist nicht so intensiv. Als positives Merkmal kommt der akute Milztumor in Betracht. Mit Sicherheit entscheidet aber nur die bakteriologische Untersuchung, die auch vor Verwechslung mit Lungenmilzbrand zu schützen hat.

Für die rückschauende Diagnose zur nachträglichen Erkennung einer abgelaufenen Pesterkrankung ist die Narbe nach einem vereiterten Bubo und die häufig lange typisch lallende Sprache des Rekonvaleszenten zu erwähnen. Ein

wichtiges Kennzeichen ist die Agglutination des Pestserums, die vom 9. Krankheitstage bis in die 8. Woche hinein beobachtet wurde (Deutsche Pestkommission).

Row mischt Serum, das er aus der Fingerkuppe entnommenen Blutstropfen erhält, mit einer in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Pestagarkultur und läßt das Gemisch 24 Stunden stehen, trocknet es und färbt dann. Im Serum Gesunder vermehrte sich der Bazillus, ebenso im Serum schwerer Pestfälle. Im Serum von Pestrekonvaleszenten geht er zugrunde.

Nach Uriarte zeigte sich die Agglutination bei den Pestepidemien in Paraguay, Rosario und Buenos Ayres immer erst sehr spät und sehr inkonstant und fehlte oft selbst bei kakteriologisch und klinisch sichergestellter Diagnose.

Die allgemeinen hygienischen Maßregeln zur Beschränkung der epidemischen Ausbreitung schließen sich den bei anderen Epidemien zur Ausführung kommenden an.

Die Hauptgrundsätze der Pestbekämpfung bestehen in zwangsweiser Spitalspflege des Erkrankten, Isolierung und Beobachtung aller derer, welche mit ihm in Berührung gekommen waren, über die Inkubationszeit hinaus, d. i. durch 10 Tage, ferner in Desinfektion oder Vernichtung seiner Gebrauchsgegenstände, schließlich in Reinigung und Desinfektion seiner Behausung.

Wie schwer derartige Maßregeln, die so tief in das Familienleben eingreifen, im Oriente durchzuführen sind, wo sie auch die religiösen Anschauungen stören, und mancher zwingenden Volkssitte direkt zuwiderlaufen, zeigen die ungeheuren Schwierigkeiten, welche die englische Verwaltung in Indien mit der Pestbekämpfung hat.

Neben der Bekämpfung der Pest unter den Menschen stehen die Bemühungen zur Eindämmung der Rattenpest. Diese bestehen vor allem in der Sorge um die gefahrlose und möglichst vollständige Wegschaffung der toten Ratten aus den menschlichen Behausungen oder deren Nähe. Die Versuche zur Rattenvertilgung mit Giften oder durch künstliche Erregung anderer Infektionskrankheiten unter ihnen wiesen bisher noch keine bedeutenden praktischen Erfolge auf (Schilling).

Ganz verläßlich ist bisher nur die Vertilgung von Ratten auf Schiffen durchführbar (s. oben). In Speichern usw. werden zur Verfolgung der Ratten neben Katzen und Hunden Frettchen und Mungos benutzt.

Behandlung.

Die symptomatische Behandlung der Pest richtet sich in erster Linie gegen die Herzschwäche, welche ja den Verlauf der Krankheit beherrscht. Leider sind die Erfolge von Herzmitteln, Digitalis und Strophantus, nach den bisherigen Erfahrungen nicht bedeutend. Eine Behandlung mit kühlen Bädern, ähnlich wie Typhus, wäre zu versuchen. Die allgemeine Ernährung soll, trotz des Fiebers, eine möglichst gute sein.

Für Bubonen empfiehlt sich die chirurgische Incision, die weitere Erfahrung wird zeigen, ob durch frühzeitige Excision, oder durch Incision, nachdem schon Fluktuation vorhanden ist, bessere Resultate erzielt werden. Die Behandlung der Bubonen und Karbunkel ist eine rein lokale, und folgt aus den allgemeinen Grundsätzen der Therapie von akuten Schwellungen und von Geschwüren.

Seit der Entdeckung des Pestbazillus ist man bemüht, zu einer wirksamen spezifischen Therapie mit Hilfe von Pestserum zu gelangen. Die ersten Versuche wurden gleich von dem Entdecker des Pestbazillus, Yersin gemacht, und seither zunächst im Institut Pasteur, dann auch an anderen Orten fortgesetzt. Die ersten

Erfolge waren sehr unbestimmt. Aus der Epidemie in Oporto berichtet Calmette gute Resultate. Er empfiehlt frühzeitige Injektion, womöglich intravenös und in großen Mengen (20 ccm intravenös und nachfolgend zwei subkutane Injektionen von mindestens je 40 ccm, täglich zu wiederholen). Die Erfahrungen sind aber, um zu einem abschließenden Urteil zu gelangen, heute noch zu gering. Da jedoch, außer einer Urticaria und vorübergehenden Gelenksschwellungen, die bei manchen wohl nur als eine bloße Nebenwirkung des Pferdeserums auftreten, wirklich schädigende Wirkungen bei einer entsprechenden Behandlung des Serums nicht vorkommen, und da die Serumimpfungen das einzige Mittel sind, von dem wir überhaupt einen Erfolg erhoffen können, so sind sie wohl überall, wo es möglich ist, anzuwenden.

Lustig stellte durch Behandlung von Pestkulturen mit 1 %iger Kalilauge einen Impfstoff und ein Heilserum für Pest her, von dem gute Erfolge berichtet werden (Chosky).

Beschreibung der Tafel XVI.

Fig. 1. Gefärbtes Trockenpräparat von dem Blute eines Pestkranken. Färbung mit alkalischem Methylenblau. Vergrößerung: Homogene Immersion $^1/_{12}$ Zeiß, Kompensations-Okular 6.

Das Präparat rührt von einem sehr akuten, in weniger als 48 Stunden tödlich verlaufenen Pestfalle her. Das Blut wurde kurz vor dem Tode entnommen und enthält verhältnismäßig sehr viel Pestbazillen. Sie liegen extracellulär, teils einzeln, teils als Diplobazillen, die typische bipolare Färbung ist an vielen sehr deutlich zu sehen.

Vgl. Abschnitt Blut, S. 422.

Fig. 2. Ausstrichpräparat aus dem Sputum einer primären Pestpneumonie.

Die Färbungsmethode und die Vergrößerung sind dieselben wie beim vorhergehenden Präparat.

Die Menge der Bazillen ist auffallend groß. Sie liegen extracellulär, teils einzeln, auch zu zweien, teils in „Ketten". Die meisten sind länglich-oval, deutlich bipolar gefärbt, einige haben Ring- und Bläschenform; rechts am Rande des Präparates, am Ende einer „Kette" befindet sich eine große, unregelmäßige Form.

Vgl. Abschnitt Sputum, S. 418.

Literaturverzeichnis.

1903 Abatucci, Les epidémies pesteuses du foyer chinois de Pak-Hoi. Ann. d'hyg. et de méd. coloniales. T. VI. Nr, 2. p. 272.

1897 Abel, R., Zur Kenntnis des Pestbazillus. Centralblatt für Bakteriologie. 21. Bd.

1901 Derselbe, Was wußten unsere Vorfahren von der Empfänglichkeit der Ratten und Mäuse für die Beulenpest des Menschen? Zeitschr. f. Hygiene. 36. Bd. S. 89—119.

1897 Albrecht, H. und Ghon, A., Über die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. 66. Band der Denkschriften der mathem.-naturwiss. Klasse der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. — II B. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Wien 1898. — II C. Bakteriologische Untersuchungen. Wien 1900.

1902 Anweisung zur Bekämpfung der Pest. Festgestellt in der Sitzung des Bundesrats am 3. Juli 1902. Berlin.

1895 Aoyama, T., Mitteil. über die Pestepid. im Jahre 1894 in Hongkong. Mitteil. der mediz. Fakultät der Kaiserl. japan. Univ. zu Tokio. 3. Bd. Nr. 2.

1899 Belehrung über die Pest (vom Kaiserl. Gesundheitsamte). Sonderabdruck aus der Berl. klin. Wochenschr. 25. Dez. S. 1145.

1901 BANDI, L'intervento chirurgico nella peste bubbonica. Annali di medic. nav. Anno VII. Nr. 2. Febr.

1904 BASSEWITZ v., Kasuistischer Beitrag zur Differential-Diagnose der Beulenpest. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24.

1899 Belehrung über die Pest und die sanitären Maßnahmen zur Verhütung und Tilgung derselben. Das österr. Sanitätswesen. Nr. 43. (Auch separat erschienen.)

1902 BESREDKA, De l'immunisation active contre la peste, le choléra et l'infection typhique. Annales des l'Institut Pasteur. Décembre.

1897 BITTER, H., siehe Report of the commission sent by the Egypt. Gov. etc.

1899 Derselbe, Über die HAFFKINE'schen Schutzimpfungen gegen Pest und die Pestbekämpfung in Indien. Zeitschr. für Hyg. und Infektionskrankh. 30. Bd. S. 481.

1895 BJALJAWSKI, Beschreibung über die Veranlassung von sieben Todesfällen infolge Genusses von Tarbaganen. Zeitschr. für. allgem. Hygiene, gerichtl. und prakt. Medizin. St. Petersburg. April. 26. Bd. (Russisch.)

1904 CAIRNS, LOUIS, Beobachtungen über die Beobachtungen über die Behandlung der Bubonenpest mittels intravenöser Anwendung von Yersin Serum. Therap. Monatsschrift. Mai.

1904 CALWERT, Sources of plague. Journ. of the Americ. med. assoc. 16. Jan.

1899 CALMETTE, A. et SALIMBENI, A. T., La peste bubonique. Etude de l'épidémie d'Oporto en 1899. Sérothérapie. Annales de l'Institut PASTEUR. Nr. 12. p. 865.

1897 CHILDE, L. F., Remarks on the occurrence of the plague pneumonia. Brit. med. Journ. Mai 15. p. 1215. Ref. in d. Hyg. Rundschau. Bd. 9. 1899. Heft 14.

1903 CHOKSY, N. H., The treatment of plague with Prof. LUSTIG's serum. Bombay.

1840 CLOT-BEY, De la peste observée en Egypte. Paris.

1646 DIEMERBROECK, ISB. DE, Tractatus de peste. Arenaci. — Amstelaed. 1665.

1901 Die Pestfälle in Wien. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. VII. Jahrgang (I. Teil).

1899 DIEUDONNÉ, siehe GAFFKY, PFEIFFER, STICKER, DIEUDONNÉ.

1898 DIEUDONNÉ, Über die Resultate der YERSIN'schen und HAFFKINE'schen Immunisierungs- und Heilungsversuche bei Pest. Münchener mediz. Wochenschrift. Bd. 45. Nr. 6. S. 166.

1903 DÖNITZ, W., Über die im Institut für Infektionskrankheiten erfolgte Ansteckung mit Pest. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 27. S. 609 ff.

1904 DUNBAR und KISTER, J., Zur bakteriologischen Diagnose bei pestkranken Ratten. Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. und Infekt. I. Abt. XXXVI. Bd. p. 127.

1904 DÜRCK, HERMANN, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pest. Sechstes Supplementheft der Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. von E. ZIEGLER.

1899 FAVRE, Über eine pestähnliche Krankheit. Zeitschr. f. Hygiene. 30. Bd. S. 448.

1840 FORBES, F., On the nature and history of the plague as observed in the north western provinces of India. Edinb. 8°.

FRANCIS, C. R. and PEARSON, F., Upon Mahamurree or Indian plague. Indian Annals of medical science. I. Vol. p. 609.

1900 FROSCH, siehe KOSSEL und FROSCH.

1899 GAFFKY, PFEIFFER, STICKER, DIEUDONNÉ, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 16. Band.

1900 GALLI-VALERIO, B., Les puces des rats et des souris, jouent-elles un rôle important dans la transmission de la peste bubonique à l'homme? Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 27. Nr. 1.

1904 GANTHIER, J. CONSTANTIN et RAYBAND, A., Sur l'agglutination du bacille de Yersin. Compt. rend. de la soc. de biol. Nr. 8.

1898 GERMANO, Die Übertragung der Infektionskrankheiten durch die Luft. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 26. Heft 2.

1904 GHON, A., siehe ALBRECHT, H. und GHON, A.

1902 GIARDINA, G., Sulla peste bubbonica manifestata si nella provincia di Napoli nell' autunno del 1901. Relazione del consiglio provinciale di sanità. Neapel.

1903 Giemsa, siehe Nocht und Giemsa.
1902 Glücksmann, siehe Tavel, Krumbein und Glücksmann.
1844 Gobbi, Beitr. zur Entwicklung und Reform des Quarantänewesens. Wien.
1899 Gottschlich, E., Über wochenlange Fortexistenz lebender, virulenter Pestbazillen im Sputum. Zeitschrift für Hygiene. 32. Bd. S. 402—406.
1900 Derselbe, Die Pest-Epidemie in Alexandrien im Jahre 1899. Zeitschr. f. Hygiene. 35. Bd.
1904 Derselbe, Neue epidemiologische Erfahrungen über die Pest in Ägypten. Festschr. f. Robert Koch. Jena, G. Fischer.
1902 Gosio, B., Sulla trasmissibilità della peste bubbonica ai pipistrelli. Rendiconti Accad. dei Lincei. Vol. XI. Roma. p. 448—449.
1903 Goss, W., Zur Kasuistik der Pestmeningitis. Praktitschesky Wratsch. Nr. 12.
1857 Griesinger, Infektionskrankheiten. In Virchow's Handbuch der spez. Pathol. und Ther. II., 2. 1. Aufl. Erlangen. S. 233. 2. Aufl. 1864. S. 192. — Cap. Pest in Eulenburg's Realencykl. (1. Aufl.)
1862 Haeser, H., Bibliotheca epidemiographica. 2. Ed. Gryphisvaldiae.
1882 Derselbe, Geschichte der Medizin. 1882.
1897 Haffkine, W. M., The plague prophylactic. Indian. med. Gaz. Nr. 6. p. 201—202. — Remarks on the plague prophylactic fluid. Brit. med. Journ. 1897. June 12. p. 1461.
1898 Hankin, E. A., La propagation de la peste. Annales de l'Inst. Pasteur. p. 705—762.
1865 Hecker, J. F. C., Die großen Volkskrankheiten des Mittelalters. Herausgegeben von A. Hirsch. Berlin.
1904 Herzog, Maximilian, The plague: bakteriology, morbid anatomy and histopathology. Bureau of Government laboratories. Manila.
1904 Derselbe, Does latent or dormant plague exist where the disease is endemic. Ibidem.
1903 Hetsch, A. und Otto, R., Über die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Fütterungspest. Klinisches Jahrbuch. Bd. IX.
1859 Hirsch, A., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen. 1. Bd. 1. Abt. S. 192 ff.
1880 Derselbe und Sommerbrodt, M., Mitt. über die Pest-Epid. im Winter 1878—79 im russ. Gouvern. Astrachan. Berlin.
1903 Inghilleri, F., Della resistensa e dell' adattamento del B. pestigeno a vivere nell' acqua potabile. Annali d'Igiene sperimentale. Vol. XIII. F. II.
1903 Kaschkadamoff, Auszug aus dem Berichte über die Kommandierung zur Pestbekämpfung nach dem Gouvernement Astrachan. Hyg. Rundschau. Nr. 21.
1904 Kinyoun, The prophylaxis of plague. Journ. of the Americ. med. assoc. Nr. 1.
1904 Kister, J., siehe Dunbar und Kister, J.,
1904 Derselbe und Schmidt, P., Zur Diagnose der Rattenpest. Centralbl. f. Bakteriolog. I. Abt. XXXVI. Bd. p. 454.
1894 Kitasato, S., Preliminary note of the bacillus of bubonic plague. Hongkong 1894. Lancet. 2. Bd. Nr. 8.
1900 Kitasato, Takaki, Shiga, Moriya, Die Pest in Kobe und Osaka. Tokio.
1898 Kobler, Die Quarantänefrage in der internationalen Gesetzgebung. Wien.
1898 Koch, R., Reisebericht über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin.
1898 Derselbe, Über die Verbreitung der Bubonenpest. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 28.
1902 Koch, R., v. Behring, E., Pfeiffer, R., Kolle, W., Martini, E., Berichte über die Wertbestimmung des Pariser Pestserums. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. 9. Bd. Jena.
1901 Kolle, W., Bericht über die Peststation usw. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 36. S. 397—421.
1901 Derselbe, Die Pest. Jahresbericht der Unfallheilkunde, gerichtlichen Medizin und öffentlichen Gesundheitspflege für die ärztliche Sachverständigentätigkeit. S. 643.
1902 Derselbe, Pestinfektion in Berlin (Dr. Sachs). Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene. S. 443—446.
1903 Derselbe und Otto, R., Untersuchungen über die Pestimmunität. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionsk. Bd. XXXV. p. 507.

1900 KOSSEL und FROSCH, Bericht über die Pest in Oporto. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. 17. Bd.

1901 KOSSEL und NOCHT, Über das Vorkommen der Pest bei den Schiffsratten und seine epidemiologische Bedeutung. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XIII.

1876 LIEBERMEISTER, C., Pest. ZIEMSSEN's Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. 2. Halbb. d. akut. Infektionskrankheiten. I. Leipzig. S. 457—476.

1837 LORINSER, Die Pest des Orients. Berlin.

1893 LUBBOCK, MONT., Chapt. Plague in ANDREW DAVIDSON's Hygiene and Diseases of warm climates. Edinb. p. 334—351.

1899 LUSTIG, Sieroterapia e vaccinazioni preventive contro la peste bub. Torino.

1900 MANSON, PATRIK, Tropical diseases, Chapter X. Bubonic plague. p. 161—194. London.

1898 MARKL, G., Beitrag zur Kenntnis der Pesttoxine. Centralbl. f. Bakt. 24. Bd.

1901 MARTINI, ERICH, Über Inhalationspest der Ratten. Zeitschrift f. Hygiene. 38. Bd. S. 332.

1902 Derselbe, Beschleunigung und Sicherung der Pestdiagnose in zweifelhaften Fällen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 41. Bd. S. 153.

1902 Derselbe, Über die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Pestpneumonie an Ratten, Mäusen, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. 10. Bd. Jena.

1904 D'MELLO, J. F., A few remarks on the treatment of the bubonic form of plague. Ind. med. record. vol. XXV. Nr. 14. October.

1904 MINE, M. N., Über die Pest in Formosa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 4.

1898 MÜLLER, H. F., Über die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. II. A. Klinische Untersuchungen. 66. Bd. der Denkschriften der mathem.-naturwiss. Klasse der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien.

1900 Derselbe u. PÖCH, R., Die Pest. Spezielle Pathologie u. Therapie, herausgegeb. v. H. NOTHNAGEL. V. Bd., IV. T. Wien.

1901 MUSEHOLD, Die Pest und ihre Bekämpfung. Berlin. Hirschwald.

1898 NATHAN, The plague in India 1896, 1897. Comp. by NATHAN. Calcutta.

1898 NEISSER, MAX, Über Luftstaubinfektion. Zeitschr. f. Hygiene. 27. Bd. (Pestbazillus.) S. 191.

1896 NOCHT, Über die gesundheitspoliz. Kontrolle der Seeschiffe und über Schiffsdesinfektion. Hygien. Rundschau. Nr. 5.

1897 Derselbe, Übersicht über die Handhabung usw. der gesundheitspoliz. Kontrolle der Seeschiffe bei versch. Staaten. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg.

1899 Derselbe, Quarantänen. EULENBURG's Encyklopädie. 3. Aufl.

1897 Derselbe, Über die Abwehr der Pest. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1. Bd.

1898 Derselbe, Pestkonferenz in Venedig 1897. Hygienische Rundschau. 7. Bd. Nr. 14, 15 und 16.

1903 Derselbe u. GIEMSA, Über die Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen als Maßregel gegen die Einschleppung der Pest. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XX. Heft 1. S. 91—113.

1904 Derselbe, Die Pest unter den Ratten des Dampfers „Cordoba". Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 7.

1898 NOURY BEY, M., L'epidémie de peste de Djeddah en 1898. Ann. de l'Inst. PASTEUR. p. 604—606.

1889 NUTTALL, G. H. F., Die Rolle der Insekten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden als Träger bei der Verbreitung von durch Bakterien und tierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Tiere. Hygien. Rundschau. 5., 6., 8., 10., 12. Heft. [Pest, 6. Heft, S. 275—280.]

1897 OGATA, M., Über die Pestepidemie in Formosa. Centralblatt für Bakteriologie. 21. Bd. S. 770.

1897 PALTAUF, R., (Agglutination des Pestbazillus). Wiener klinische Wochensch. S. 537.

PEARSON, F., s. FRANCIS, C. R. und PEARSON, F.

Pestnachrichten, fortlaufende Nachrichten über die gegenwärtige Pestepidemie seit 1894 finden sich in den Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes, ferner im Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg.

1899 Pfeiffer siehe Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné.

1899 Plehn, F., Bericht über eine Informationsreise nach Ceylon und Indien. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 3. Bd. Nr. 5. S. 302—311.

1900 Derselbe, Bericht über eine Studienreise in Deutsch-Ostafrika, Unterägypten und Italien. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 4. Bd. Nr. 3. S. 147—153.

1899 Derselbe, Über die Verbreitung der Pest in Indien und die dagegen angewandten Schutzmaßregeln. Allgem. Wiener medizinische Zeitung. Jahrg. 44. Nr. 47 u. 48.

1903 Derselbe, Der Berliner Pestfall in seiner epidemiologischen Bedeutung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29.

1900 Pöch, R., siehe Müller, H. F. und Pöch, R.

1901 Polverini, Osservazione cliniche sulla peste bubbonica. Firenze, Nicolai.

1847 Pruner, F., Die Krankheiten des Orients. Erlangen. S. 387—429.

1897 Report of the commission sent by the Egyptian Government to Bombay to study plague (Rogers, Bitter, Ibrahim Pascha Hassan). Cairo.

1895 Reschetnikow, Von der Tarbaganenpest übertragen auf den Menschen. Zeitschr. für allgem. Hygiene, gerichtl. und prakt. Medizin. St. Petersburg. April. 26. Bd. (Russisch.)

1902 Rosenau, M. J., Vitability of the bacillus pestis. Bullet. Nr. 4. U. S. Marine Hospital Service. Washington.

1903 Rouffiandis, Théories chinoises sur la peste. Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. VI. Nr. 2.

1889 Roux, Fernand, Maladies des pays chauds. 2. édit. Paris. 3 Bde. Peste, 1. Bd. p. 231—259.

1879 Rocher, E., La Province Chinoise du Yün-nan. Paris.

1902 Row, Serum reaction of „bacillus pestis“ in plague. Brit. med. Journ. 20. Dec.

1791 Russel, P., A treatise on the plague containing an account on the plague at Aleppo 1760—62. London. 4°. Deutsch übers.: Leipzig 1792 et 1793. 8°. 2 voll.

1899 Salimbeni, A. T., siehe Calmette, A. et Salimbeni, A. T.

1897 Sanitätskonferenz, Die internationale Pestkonferenz in Venedig 1897. Hygien. Rundschau. Nr. 14—16. p. 697—712, 753—767, 803—810.

1901 Santoliquido, R., Relazione sui casi di peste bubbonica a Napoli. Atti del Consiglio superiore di sanità al Ministero dell'Interno. Roma. 23. Nov. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1902. S. 353.)

1900 Sata, Über Fütterungspest und das Verhalten des Pestbazillus im tierischen Körper nach dem Tode des Organismus. Arch. f. Hygiene. Bd. 39. Heft 1.

1900 Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. 2. Aufl. Die Pest. S. 3—40. Jena.

1901 Schilling, Über eine bei Ratten vorkommende Seuche. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XVIII. Heft 1.

1901 Schottelius, Die Bubonenpest in Bombay im Frühjahr 1900. Ein Reisebericht. Hygienische Rundschau. Bd. XI. Nr. 3—6.

1898 Schultz, Mme N., De l'action des antiseptiques sur le bac. pestis hominis et de la désinfektion... Biologičeskich nauk (Archives des sciences biologiques) St. Pétersbourg. 6. Bd. Ref. Hyg. Rundschau. 1899. Nr. 2. S. 87.

1902 Dieselbe, De la vitalité du microbe de la Peste dans les cultures. Ib. Bd. 8. Nr. 4.

1901 Sclavo, A., L'ispettorato generale di sanità e la sua responsabilità nella recente epidemia di peste in Napoli. Rivista d'igiene e sanità pubblica. 16. Nov. p. 837. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. VII. Bd. S. 285.)

1905 Shibayama, Über die Agglutination des Pestbacillus. Centralbl. f. Bakteriolog. 38. Bd. p. 482.

1898 Simond, P. L., La propagation de la peste. Ann. de l'Inst. Pasteur. Okt. 12. Bd. p. 625—687.

1903 Skschivan, T., Zur Kenntnis der Rattenpest. Centralbl. f. Bakteriol. 33. Bd. Nr. 4.

1879 Sommerbrodt, M., Zur Symptomatologie der „Pest von Wetljanka“. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. S. 477. Nr. 33. S. 498. S. Hirsch u. Sommerbrodt.

1899 Sticker, siehe Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné.

1900 Tatsusaburo Yabé, Sur le microbe de la peste. Archives de médecine navale. Déc. Nr. 12.

1902 Tavel, Krumbein, Glücksmann, Modifikation des Vaccins der deutschen Pestkommission. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 40.
1897 Texte de la convention sanitaire internationale de Venise portant règlement sanitaire général pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste. Semaine méd. Nr. 18, 20, 22. p. 70—71, 78—79, 86—87.
1887 Tholozan, J. D., Carte des localisations de la peste en Perse, en Russie et en Turquie, de 1856 à 1886. Bull. de l'acad. de méd. Nr. 37.
1887 Derselbe, Invasions, degrés et formes diverses de la peste en Caucase, en Perse, en Russie et en Turquie depnis 1835. Compt. rend. 105. Bd. Nr. 11.
1902 Tiraboschi, C., Gli animali propagatori della peste bubonica. Il Policlinico. Bd. 50. S. 1569.
1903 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Pestepidemiologie. Arch. f. Hyg. Bd. 46. H. 3.
1903 Thompson, Ashburton J., Report of the board of health on a second outbreak of plague at Sidney. Report from printing committee. Nr. 12.
1902 Toyama, C., Über die Widerstandsfähigkeit der Pestbazillen gegen die Winterkälte in Tokyo. Centralbl. f. Bakt. Bd. 32. Nr. 3.
1904 Uriarte, M. L., Remarques sur la resistance du bacille pesteux etc. Caducée. Nr. 19.
1904 Derselbe, Note sur l'hémolyse et l'agglutination avec le bacille pesteux. Ibid.
1900 Vagedes, Über die Pest in Oporto. Klinisches Jahrbuch. 7. Bd. 5. Heft.
1902 Voges, O., Die Bubonenpest am La Plata. Vortrag, gehalten in der deutschen akademischen Vereinigung in Buenos Aires. Zeitschr. für Hygiene. 39. Bd. S. 301 ff.
1903 Völkers, A., Über die Maßnahmen zur Abwehr der Pest in einer Hafenstadt mit Beziehung auf die hierüber in jüngster Zeit gemachten Erfahrungen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. 27. Bd. Suppl.-Heft.
1848 Webb, A., Pathologia Indica. 2. edit. London. p. 212.
1899 Weichselbaum, Albrecht und Ghon. Wiener klin. Wochenschrift. S. 1258.
1903 Weimann, Hans, Die Pest vom sanitätspolizeilichen Standpunkt. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 35. Bd. S. 673—726.
1898 Weir, T. S., Report on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896—97.
1905 White, J. M., Pathological characters, diagnosis and epidemiology of bubonic plague. Indian. med. Record. Vol. 26. Nr. 7. April.
1897 Wilm, Über die Pestepidemie in Hongkong im Jahre 1896. Hygien. Rundschau. Nr. 5 und 6.
1897 Wyssokowitz et Zabolotny, Recherches sur la peste bubonique. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 8. p. 663.
1897 Dieselben, Untersuchungen über die Pest. Münchener med. Wochenschr. S. 1179.
1897 Yamagiva, K., Über die Bubonenpest. Virchow's Archiv. 159. Bd. Supplement.
1894 Yersin, Archiv de médecine navale et coloniale. Nr. 4.
1894 Derselbe, La peste bubonique à Hongkong. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 9. p. 662. (Entdeckung des Pestbazillus.)
1897 Derselbe, Sur la peste bubonique (Séro-Thérapie). Ann. de l'Inst. Pasteur. p. 81.
1899 Derselbe, Ibid. S. 865.
1897 Zabolotny, siehe Wyssokowitz et Zabolotny.
1902 Zinno, Andrea, Myelocytämie bei Pest. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Nr. 10.
1903 Derselbe. Breve relazione sui casi di peste avvenuti in Napoli. Atti della r. accademia med. chir. di Napoli. Anno LV. Nr. 5.
1904 Zlatogoroff, S. J., Über die bakteriologische Diagnose der Pest in Kadavern. Centralbl. f. Bakteriolog. I. Abt. Bd. 36. p. 559.
1904 Derselbe, Zur Morphologie und Biologie des Mikroben der Bubonenpest und des Pseudotuberkulosebacillus der Nagethiere. Ibid. Bd. 37. p. 345.
1899 Zupitza, Die Ergebnisse der Pestexpedition nach Kisiba am Westufer des Victoriasees 1897/98. Zeitschrift für Hygiene. 32. Bd. S. 268—294.
1903 Zuschlag, Emil, Le rat migratoire et sa destruction rationelle. Copenhague.

Die akuten Exantheme.

Von

Dr. **A. Plehn**, Berlin.

(Mit Tafel XVII—XVIII.)

Die „Verruga peruviana".

„Verruga" (Warze) wird in Peru ein infektiöses Allgemeinleiden benannt, welchem eigentümliche, papulöse Effloreszenzen oder nuß- bis apfelgroße knotenförmige Geschwülste der Haut sein besonderes Gepräge verleihen. Die Krankheit verläuft zuweilen akut mit hohem Fieber; häufiger subakut oder chronisch in mehrfachen, durch freie Intervalle von einander getrennten Schüben. Früher wurde die Verruga mit der Frambösia in Zusammenhang gebracht; sie hat mit diesem Hautübel aber höchstens eine gewisse äußere Ähnlichkeit.

Während die Seuche gegenwärtig auf bestimmte, eng begrenzte Gebiete beschränkt ist, scheint sie früher über ganz Peru verbreitet gewesen zu sein und eine entsprechend größere Bedeutung gehabt zu haben. Die ersten Nachrichten darüber stammen aus der Zeit der Eroberung Perus durch die Spanier. ZARATE, Schatzmeister von Lima, berichtet in seiner Geschichte dieser Eroberung 1543 über ein Leiden „fast so verderblich, wie die Pest", das ungezwungen mit der Verruga identifiziert werden kann. Auch FRANZ PIZARRO verlor den vierten Teil seiner 700 Mann an einer Seuche, welche als Verruga aufgefaßt wird. Seitdem verstummten die Nachrichten darüber, bis in der Mitte des vorigen Jahrhunderts verschiedene Autoren die Krankheit wiederum erwähnen.[1]) Zu dieser Zeit kam sie nur noch in gewissen Teilen bestimmter, von steilen Felswänden eingeschlossener, im Grunde furchtbarer, dichtbebauter Flußtäler des Westabhanges der peruanischen Anden, (der „Quebradas), und zwar zwischen dem 8. und 13.^{0} N. B. in einer Höhe von 400—3350 m endemisch vor und fehlte schon in deren nächster Umgebung. Nur ausnahmsweise gelangten infizierte Personen nach anderen Gegenden, ohne daß die Seuche hier jedoch Boden gewonnen hätte. Nach Mitteilungen aus dem Ende vorigen Jahrhunderts soll die Verruga auch in manchen Gebieten von Ekuador, von Bolivia und von Nord-Chile angetroffen werden. BEAUMANOIR will ihr sogar auf Réunion begegnet sein. Daß es sich bei einem Hautleiden in Rio Grande do Sul (Brasilien) trotz der gegenteiligen Meinung TERRA's um

---

[1]) Vgl. A. HIRSCH, Hist. geogr. Pathol. Stuttgart 1883.

Verruga nicht gehandelt hat, scheint mir mit dem Berichterstatter E. v. Bassewitz unzweifelhaft.[1])

Erhöhte Bedeutung gewann das Leiden, als der Bahnbau über die Anden 1871 größere Menschenanhäufungen und ausgedehnte Bodenbewegungen im Bereich der Krankheitsherde veranlaßte. Eine heftige Epidemie brach damals aus und hatte nach 8 Monaten einen großen Teil der Arbeiter und Ingenieure dahingerafft. In akuter Form und besonders schwer zeigte sich die Seuche im Tal von Oroya, das die Bahn durchschneidet; hier erlagen die Hälfte der Ingenieure und Dreiviertel der Arbeiter. Später wurden deshalb die akuten perniziösen Formen der Krankheit, auch wenn sie aus anderen Gegenden stammten, als „Oroyafieber" bezeichnet und sehr gefürchtet. Gleichzeitig verlauteten jedoch Zweifel, ob das Oroyafieber, bei welchem es vor dem Tode oft gar nicht zu der charakteristischen Hauteruption kommt, tatsächlich mit der „Verruga" identisch sei. Um diese Frage zu entscheiden, infizierte sich ein junger peruanischer Medizinschüler Namens Carrion mit Verruga, erkrankte nach 21 Tagen an „Oroyafieber" und erlag 15 Tage später, ohne daß es zu Hauteruptionen gekommen wäre. Die schwere akute Form der Krankheit wird seitdem nach Vorgang der peruanischen Ärzte auch „Maladie de Carrion" benannt. Zur Zeit der Bahnbauten 1871—1874 gelangten viele Kranke nach Lima in die Hospitäler, doch breitete die Seuche sich dort nicht aus.

Über die Ätiologie ist nichts Sicheres bekannt. Einzelne Autoren sehen die Ursache in gewissen Ausdünstungen des Bodens, speziell von Schwefelwasserstoff (Pancorvo). Andere beschuldigen das Wasser bestimmter Quellen, die „Aguas de Verrugas", deren Genuß die Krankheit erzeugen soll. Die angebliche Schädlichkeit dieses Wassers führen sie zum Teil auf giftige Frösche zurück, die darin leben (Raimondi) usw. Es ist aber sicher nachgewiesen, daß das Wasser keinesfalls die alleinige Ursache ist, denn einmal blieben Personen gesund, die das gefährliche Wasser getrunken hatten, und in anderen Fällen erkrankten Leute, die das niemals taten. Die unvollkommenen Versuche von Jzquierdo, Florez, Ernesto Odriozola, einen spezifischen Krankheitserreger mit den Hilfsmitteln der Bakteriologie aufzufinden, blieben bis jetzt ergebnislos.

Mehrfache Beziehungen scheint die Verruga zur Malaria zu haben, welche in allen jenen Felstälern herrscht, wo Verruga vorkommt, und welche dort mit der Verruga beim Fallen der Flüsse und nach größeren Erdarbeiten an Häufigkeit zunimmt. Gleichzeitige Infektion mit Verruga und Malaria ist nicht selten und wahrscheinlich die Ursache des zuweilen bei der Verruga beobachteten dreitägigen Fiebers. Bei unkomplizierter Verruga fehlen Malariaparasiten aber stets im Blute und Chinin bleibt völlig wirkungslos. Fest steht, daß die Verruga an bestimmte Gegenden, von bestimmtem Charakter gebunden, durch Inokulation übertragbar, aber nicht eigentlich kontagiös ist. Wir kommen nochmals darauf zurück.

Eine natürliche Immunität scheint es nicht zu geben; wenigstens wird neuerdings behauptet, daß auch die Negerrasse empfänglich sei, welche man früher für immun hielt. Die Ortseingesessenen erkranken weniger häufig, als Fremde; Europäer sind am meisten bedroht. Auch kleine Kinder werden nicht verschont (Campodonico). Samuel Garcia will sogar intrauterine Infektion beobachtet haben. Übereinstimmend wird berichtet, daß die Krankheit auch bei Tieren vorkommt, namentlich bei Hunden, Katzen, Mauleseln und Hühnern.

Ob einmaliges Überstehen Schutz gegen Neuinfektion verleiht, ist zweifelhaft, da noch nach monatelangen Intervallen neue Nachschübe nicht selten sind, auch wenn Gelegenheit zur Neuinfektion fehlte.

---

[1]) v. Bassewitz, E., Existe a verruga do Peru no Estado do Rio Grande do Sul? Brazil. Medico. Nr. 11. 1905.

Symptome und Verlauf.

Man hat klinisch zwei Formen der Krankheit unterschieden: die „Fièvre de la Oroya“ oder „Fièvre grave de Carrion“, mit akutem fieberhaftem Verlauf. Hier tritt der Tod oft ein, bevor es zu einem Exanthem kommt; dann die chronischen, in einzelnen Schüben mit mehr oder weniger vollkommenen Intermissionen von verschiedener Dauer über Jahre sich hinziehenden, zum Teil zuletzt freilich ebenfalls tödlich endenden Formen.

Die Inkubation dauerte bei Carrion 21 Tage; meist scheint sie länger zu sein und währt bis zu 6 Wochen. Ziemlich plötzlich stellt sich dann große Abgeschlagenheit und Schwäche ein; Kopfschmerzen und heftige Schmerzen in den Knochen, in den Muskeln des Stammes und der Glieder treten auf, und die Gelenke, besonders die Kniegelenke und die kleinen Gelenke der Füße und Hände, schmerzen nicht minder. Die Schmerzen wiederholen sich in täglichen Anfällen während 1 bis 2 Wochen. Dann bricht unvermittelt mit einem oder mehreren schweren Schüttelfrösten hohes Fieber aus und die Kopf- und Rückenschmerzen steigern sich noch. Gleichzeitig besteht Übelkeit und Erbrechen bei totalem Appetitmangel, lebhaftem Durst und völliger Schlaflosigkeit. Während das Fieber mit unregelmäßigen Temperaturerhebungen bis über 40° fortdauert, entwickelt sich rasch eine Anämie von solcher Schwere, wie man sie sonst nur nach gefährlichen Blutungen beobachtet. Die Schleimhäute werden trocken und bleich; Ohrensausen tritt auf; der Versuch sich im Bett zu erheben führt zu Ohnmachtsanwandlungen.

Hämorrhagien sind nicht selten und können bei öfterer Wiederholung zur direkten Todesursache werden. Häufiger handelt es sich nur um Hautpetechien, die zuweilen das Bild der Purpura hämorrhagica vortäuschen. Beim Oroyafieber sollen sich die in der Haut fehlenden Verrugaeruptionen in den inneren Organen entwickeln. Leber, Milz und sämtliche Lymphdrüsen, auch die Mesenterialdrüsen und Darmfollikel, schwellen oft sehr erheblich an; zuweilen kommt schwerer Ikterus vor. Schließlich treten Delirien auf, der Kranke verfällt in Coma und erliegt. Oder dysenterische Darmerscheinungen und hypostatische Pneumonie vermitteln das tödliche Ende. Zuvor steigt das unregelmäßig intermittierende oder remittierende Fieber manchmal zu ungewöhnlicher Höhe. In anderen Fällen sinkt es schon mehrere Tage vor dem Tode zur Norm oder unter die Norm.

Bei günstigem Ausgang lassen Schmerzen und Schlaflosigkeit allmählich nach; das Fieber fällt; Leber, Milz und Drüsen schwellen ab; Appetit stellt sich ein und die Anämie schwindet.

Die Dauer des schweren, tödlich endenden fièvre grave de Carrion beträgt 2—6 Wochen. Rascher und vollkommener Temperaturabfall gestatten eine günstige Prognose. — In anderen Fällen geht das Leiden vor der Wiederherstellung in die chronische Form über, nachdem sich die charakteristischen Hauteruptionen gebildet haben. Längere Perioden völligen Zurücktretens aller Krankheitssymptome sind für den chronischen Verlauf charakteristisch und dürfen nicht dazu verführen, vorzeitig eine günstige Prognose zu stellen.

Meistens zeigt die Verruga von Beginn an diesen chronischen Charakter. Die Krankheit beginnt dann ganz allmählich mit Mißbehagen, unbestimmten Schmerzen, Verdauungsstörungen, kleinen, rasch vorübergehenden Temperaturerhebungen, mäßiger Anämie. Diese Erscheinungen werden vom Kranken nicht beachtet, oder vom Arzt mißdeutet. Daher kommt es wohl, daß man der Verruga wiederholt eine mehrmonatliche Inkubationszeit zusprach, zumal, da völliges Wohlbefinden die geringen Anfangsbeschwerden zeitweise unterbricht. Allmählich aber vermehren sich die Störungen; der Appetit verschwindet ganz, und mit den zu-



Fig. 1.
Verruga, forme mulaire.
(Nach ODRIOZOLA.)

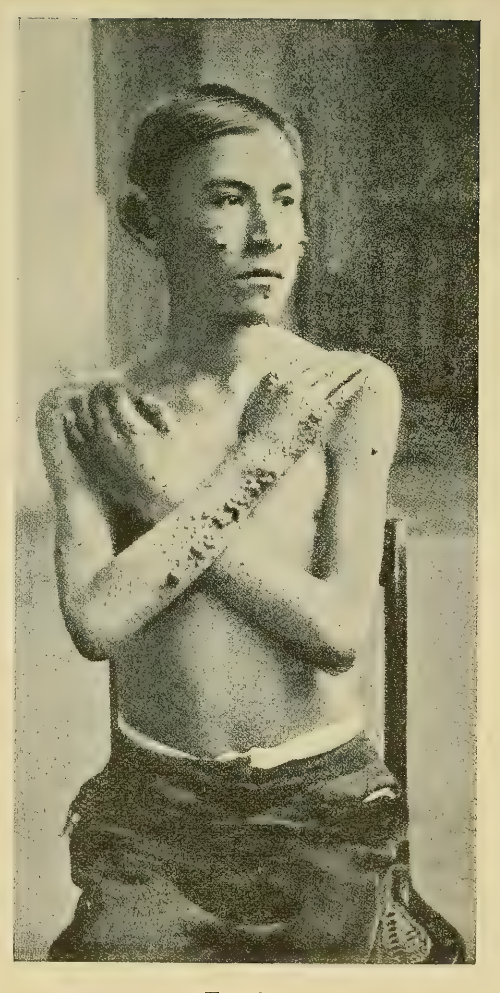


Fig. 2.
Verruga, forme mulaire.
Charakteristische Lokalisation der Wucherungen.
(Nach ODRIOZOLA.)

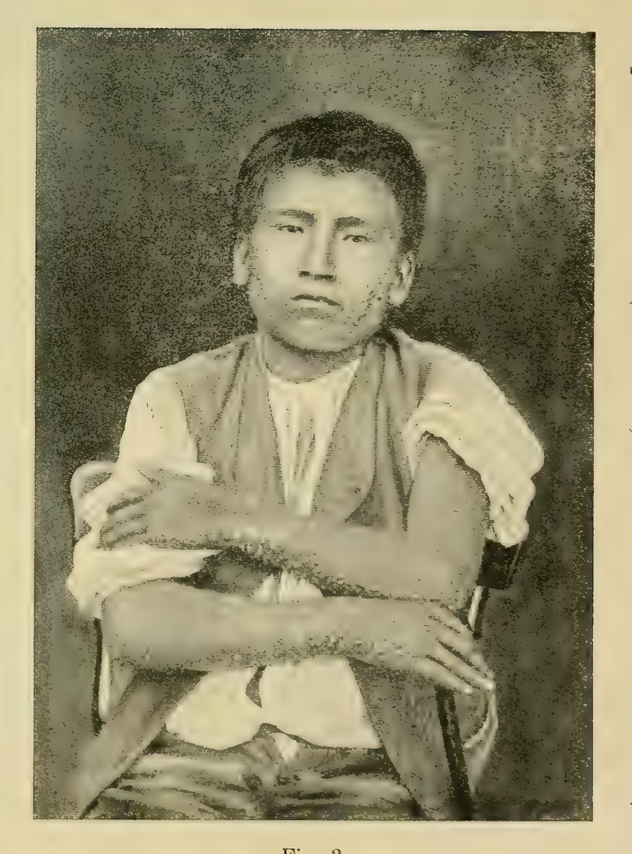


Fig. 3.
Verruga, forme miliaire.
Charakteristische Lokalisation der Wucherungen.
(Nach ODRIOZOLA.)



nehmenden allabendlichen Temperaturerhebungen, die später Schüttelfröste einleiten und Schweißausbruch beschließt — wachsen die Kopf-, Gelenk- und Rückenschmerzen. Erguß in die Gelenke kann Gelenkrheumatismus vortäuschen. Anämie und großes Schwächegefühl gesellen sich dazu; Leber, Milz und Lymphdrüsen schwellen an, ähnlich wie bei akutem Verlauf. Auch von seiten des Zentralnervensystems treten mancherlei wechselnde Erscheinungen hervor, die anfänglich schwer zu deuten sind, zumal das ganze Symptomenbild der chronischen Verruga eine außerordentliche Vielgestaltigkeit und Mannigfaltigkeit zeigt. Völlige Klarheit ist erst gegeben, sobald die charakteristische Hauteruption sichtbar wird.

Die peruanischen Praktiker unterscheiden zwei Formen von Effloreszenzen: Einen papulösen miliaren Hautausschlag, vor dessen Auftreten die Temperatur zur Norm zurückzukehren pflegt (Taf. XVII Fig. 3), und dessen späteren Nachschüben aufs neue Fieberperioden vorangehen, — und die sog. „forme mulaire", isolierte größere Knoten der Haut und des Unterhautgewebes, welche bis zu Apfelgröße heranwachsen können (s. Taf. XVII Fig. 1 und 2). Ihr Auftreten wird gleichfalls von Temperaturerhebungen begleitet, und das Fieber verschwindet nicht vorher, wie bei den miliaren Eruptionen. Zuweilen treten beide Formen bei demselben Individuum kombiniert auf. — Gewöhnlich finden sich die umfangreicheren Neubildungen hauptsächlich in der Haut der Extremitäten, und zwar auf deren Streckseiten. Die miliaren Eruptionen bedecken das Haupt und die Glieder oft ziemlich gleichmäßig und sind nur am Rumpf spärlicher. Nach 10—15 Tagen verschwinden sie wieder, indem sie eintrocknen und abfallen, oder nach einer Blutung in ihre Substanz verschorfen. Zu jeder Zeit während des bisweilen über Jahre sich hinziehenden Wechsels von Besserung und erneuten Anfällen kann das Leiden den akuten Charakter des schweren Oroyafiebers annehmen und tödlich enden, wie überhaupt eine scharfe Grenze zwischen „fièvre grave de Carrion" und schwerer Verrugaerkrankung offenbar nicht zu ziehen ist.

Als besonders gefährlich werden von den spanischen Autoren die umschriebenen Hautlokalisationen betrachtet, weil die Nachschübe sich hier mit Vorliebe in den inneren Organen entwickeln sollen. — Eine weitere Gefahr der „mulären" Knotenform ist die große Verletzlichkeit dieser weichen, succulenten Geschwülste, welche es schon bei geringgradigen Insulten zu den schwersten Blutungen kommen läßt. Diese steigern dann natürlich die ohnehin vorhandene Anämie aufs Äußerste. Allein das Übersiedeln in die stark verdünnte Luft der Andengipfel soll genügen, um solche Blutungen zu veranlassen.

Wie angedeutet, sind die Verrugaknoten keineswegs auf die Haut, resp. das Unterhautgewebe, beschränkt, sondern sie können an den verschiedensten anderen Körperstellen auftreten, und wenn sie auch nirgends zu solcher Größe sich entwickeln, wie in der Haut, so können sie doch beträchtliche Störungen hervorrufen; zunächst Schmerzen. Odriozola, dessen Darstellung in seinem neueren großen Werk wir hier im wesentlichen folgen, führt die lokalisierten Schmerzen, z. B. in den Gelenken, darauf zurück, daß sich auf der Synovialhaut Knoten entwickeln.[1]) Auch die serösen Häute des Herz- und Brustfells und besonders das Bauchfell werden nicht selten ergriffen. Schwerere Störungen treten ein, wenn die Wucherungen im Pharynx oder Larynx emporschießen. Dysphagie und Larynxstenose sind die natürliche Folge. Die Schleimhaut des Mundes, die Bindehaut des Auges und selbst die Choroidea können ebenso Sitz der Neubildung werden. Im Magen und Darm, wie in den Bronchien bilden Blutungen aus zerfallenden Tumoren eine Hauptgefahr. Ob das Zentralnervensystem ergriffen wird, erscheint zweifelhaft,

[1]) Odriozola, E., La Maladie de Carrion. Paris 1898. G. Carré et C. Naud.

obgleich man es behaupten hört und Odriozola einen Teil der allgemeinen Beschwerden darauf zurückführt. Über Herdsymptome finden wir jedenfalls nichts mitgeteilt. Die oft so hochgradige Schwellung von Leber und Milz braucht mindestens nicht immer durch Knotenentwicklung bewirkt zu werden, und die Drüsenschwellungen ebensowenig. Sie dürften meistens vielmehr als Ausdruck der Allgemeininfektion zu betrachten und mit den entsprechenden Erscheinungen bei anderen Infektionskrankheiten in Parallele zu stellen sein.

Die Tumoren selbst gehen überall vom Bindegewebe, und zwar vom perivaskulären Bindegewebe aus. In der Haut gestaltet ihre Entwicklung sich folgendermaßen: Unter dem Rete Malpighi entsteht eine kleine Hämorrhagie, ein Petechialfleck; die Epidermis darüber erhebt sich und verwandelt sich in ein rötliches Knöpfchen mit glänzender Oberfläche, das allmählich an Größe zunimmt.

In anderen Fällen bildet sich zunächst ein Roseolafleck, auf welchem sich ein kleines, oft mit einer Delle versehenes Bläschen erhebt, das einer jüngsten Blatternpustel gleicht. Wenn die Epidermis stark an der Proliferation beteiligt ist, so sehen die ersten Anfänge einem Hautwärzchen ähnlich. Dieser papillomatöse Charakter kann dauernd bewahrt bleiben (Variété cornée). Meist aber werden die Epidermisschichten durch das im Unterhautbindegewebe emporwachsende Knötchen rarefiziert; das umgebende Gewebe entzündet sich und die Epidermisdecke wird durchbrochen. Die zutagetretenden kleinen Geschwülste erscheinen dunkelrot bis blaurot durch ihren Blutreichtum; die größeren zeigen mehr blaßrote Farbe. Die papillomatösen, warzenartigen Gebilde sind dagegen gefäßarm. Sämtliche Geschwülste sitzen entweder mit breiter Basis auf oder sind gestielt. Der Durchmesser ihrer Basis kann bis zu 5 cm — ihre Höhe 2 cm und mehr betragen. Die Haut in der nächsten Umgebung des Geschwulstgrundes ist graurot verfärbt und entzündet.

Pathologische Anatomie.

Bezüglich des feineren histologischen Baues besteht keine völlige Übereinstimmung zwischen den Autoren.

Rénaud behauptet, daß die Tumoren aus „embryonalen Bindegewebszellen“ bestünden, welche er mit Sarkomgewebe vergleicht, das ein cavernöses System wandloser Blutgefäße umschließt., Izquierdo folgt Rénaud's Darstellung. Verständlicher ist uns die Auffassung Letulle's, der die Knoten als serös durchtränkte, von Lymphocyten und Wanderzellen durchsetzte, wenige Fibrinfäden und spärliche Mastzellen enthaltende Granulationsgeschwülste kennzeichnet. Ihr stark entwickeltes Blutgefäßnetz ist strotzend gefüllt, während die erweiterten Lymphbahnen mit lymphoiden Zellelementen wie vollgestopft erscheinen. Die fixen Bindegewebszellen des Gerüstes sind vielfach gequollen und vakuolisiert.

Die Rückbildung geschieht durch Verschorfen nach Blutungen (offenbar infolge von Gefäßthrombose) oder durch trockene Mumifikation aus demselben Anlaß. Gangrän, Jauchung, Vereiterung sind selten und stets durch Sekundärinfektion bedingt. Zuweilen erhebt sich vom Grunde des abgestoßenen älteren ein neuer Verrugaknoten.

Über die histologischen Veränderungen der oft enorm vergrößerten Leber und Milz, der geschwollenen Mesenterialdrüsen und Dünndarmfollikel, sowie über den Bau der Verrugaknoten in den inneren Organen habe ich in der Literatur keine Angaben finden können.

Betrachten wir zusammenfassend nochmals die charakteristischen Eigentümlichkeiten der interessanten Krankheit, so sehen wir ein durch Berührung nicht übertragbares, aber infektiöses Leiden vor uns, das an bestimmte, engbegrenzte

Gebiete gebunden ist und von hier zwar verschleppt werden kann, sich anderwärts aber niemals ausbreitet. Wie auf die Malaria üben gewisse tellurische Verhältnisse, z. B. das Fallen ausgetretener Flüsse in den Quebrada's und ausgedehnte Erdarbeiten daselbst, einen deutlichen Einfluß auf die Krankheitshäufigkeit aus. — Die Krankheit selbst charakterisiert sich durch hochgradige primäre Anämie; unregelmäßige, in den nicht akuten Fällen während vieler Monate und Jahre schubweise sich wiederholende, von wochen- bis monatelangen freien Intervallen unterbrochene Fieberperioden; allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen, die aber niemals vereitern; oft sehr hochgradige Vergrößerung von Leber und Milz; Ergüsse in die Gelenke und Hautödem; endlich, durch das Auftreten von granulomatösen Geschwülsten in der Haut und den inneren Organen, die in manchen Formen lebhaft an die „Orientbeule" (s. diese, Bd. I S. 52 u. f.) erinnern.

Auf der Grundlage unserer neuesten Kenntnisse von Trypanose, Kala-azar und Leishman-Parasiten, erscheint die Vermutung naheliegend, daß auch der Verrugaerreger ein durch Insekten als Zwischenträger verbreiteter tierischer Parasit sein möchte, welcher den Trypanosomen vielleicht nahesteht. Jedenfalls wäre diese Wahrscheinlichkeit von den künftigen Forschern zunächst ins Auge zu fassen; denn daß die verschiedenen, bis jetzt in den Geschwülsten gefundenen und aus den Geschwülsten gezüchteten Mikroorganismen stets als zufällige Sekundärinfektionen zu deuten sind, dürfte für den Unbefangenen nicht zweifelhaft sein.

Die Diagnose

kann kaum Schwierigkeiten machen, sobald die eigentümlichen Knoten und Knötchen bei jemand auftreten, welcher im Westen der äquatorialen Anden mit den bekannten Seuchenherden in Beziehung trat. Odriozola (Ernesto) weist darauf hin, daß unter solchen Umständen jede scheinbar unmotivierte Blutung aus dem Darm, den Lungen, der Vagina, an Verruga müsse denken lassen, selbst wenn die Hautknoten zurzeit fehlen. — Verdächtig ist stets auch eine schwere primäre Anämie, wenn sie mit zeitweiligem Fieber einhergeht und als perniziöse Biermer'sche Anämie, Anchylostoma- oder Botryocephalusanämie nicht angesprochen werden kann. Kombination des Leidens mit Malaria wird als besonders häufig bezeichnet; etwa im Blut vorhandene Malariaparasiten schließen also eine daneben bestehende Verrugaerkrankung nicht aus, fordern aber dazu auf, durch Beseitigung der komplizierenden akuten Malaria mittels je einer an zwei aufeinander folgenden Tagen zu verabreichenden Chiningabe von 1½ g die Situation zu klären. Auf die Verruga ist das Chinin ohne Einfluß.

Unbestimmte, gegen Abend zunehmende Schmerzen, besonders im Rücken und in den kleinen Gelenken, welche mit unregelmäßigem Fieber, steigender Abgeschlagenheit und wachsender Anämie einhergehen, werden stets an Verruga denken lassen, wenn die Leidenden während der letzten sechs Wochen mit den bekannten Heimstätten des Übels in Berührung kamen. Später gibt die Schwellung von Leber, Milz und Lymphdrüsen weitere Anhaltspunkte, bis das Erscheinen der Papeln oder Knoten endgültige Sicherheit schafft. Wo diese Eruptionen andauernd fehlen, wie häufig beim Oroyafieber, bleibt die Diagnose oft unsicher. — Zu warnen ist vor Verwechslung der Leberschwellung mit Abszeß, wie sie vorgekommen ist und zur Operation mit tödlichem Ausgang geführt hat.

Die Prognose ist immer eine ernste; das akute Oroyafieber endet in ¾ der Fälle tödlich. Daß es bei chronischem Verlauf und schubweisem Erscheinen der Hauteruptionen als besonders ungünstig gilt, wenn diese sich auf einen bestimmten Körperteil beschränken, weil dann ihr demnächstiges Auftreten in den inneren

Organen mit fièvre grave de Carrion zu fürchten sein soll, erwähnte ich schon. Als ebenso bedenklich wird rasches allgemeines Abheilen der Hautaffektion betrachtet, falls der Allgemeinzustand sich nicht gleichzeitig dementsprechend bessert, denn das läßt auf Neubildungen in den inneren Organen schließen. Am besten sind die Aussichten, wenn die Hautaffektion sich rasch über den ganzen Körper verbreitet und ganz allmählich zurückgeht.

Die Behandlung kann rationellerweise nur eine symptomatische sein, so lange wir den Krankheitserreger nicht kennen und über das eigentliche Wesen des Leidens nichts Bestimmtes wissen. Ein Spezifikum gegen die Verruga kennen wir jedenfalls noch nicht.

Der Kranke ist also in tunlichst hygienische Verhältnisse event. in ein Krankenhaus zu bringen und für Körperpflege und kräftige Ernährung ist zu sorgen. Die Anämie wird man durch hypodermatische Arseninjektionen und kleine Chiningaben (jeden zweiten Tag $^1/_2$ g) bekämpfen. Stark blutende kleinere Tumoren verschorft man mit dem Paquelin oder tupft sie mit Eisenchlorid ab, da jeder Blutverlust mit Rücksicht auf die primäre Anämie besonders sorgfältig zu vermeiden ist. Größere Geschwülste werden mit Schere und Messer abgetragen und die blutende Basis verschorft. Sind sie gestielt, so kann man sie auch mit einer Ligatur umschnüren und warten, bis sie spontan abfallen. Die Beseitigung der Wucherungen ist unter allen Umständen geboten, sobald ihre Oberfläche ulceriert ist und damit einer bakteriellen Sekundärinfektion die Pforten geöffnet sind. Vorher mag man durch zweckmäßige Schutzverbände der Blutung und Infektion vorzubeugen trachten. Zur Bekämpfung der Blutungen aus dem Bronchialbaum und aus dem Darmkanal kämen in erster Linie die modernen Mittel: Adrenalin zu 1—2 Milligramm als subkutane Einspritzung und Gelatine (20 proz., zu 30—40 g den Tag) in Betracht. Freilich dürften diese wirksamen Styptica in den peruanischen Anden schwierig zu beschaffen sein.

Um die Schmerzen und die Schlaflosigkeit zu lindern, wird man neben dem Morphium das Trional und Sulfonal (zu 1—2 g täglich) oder das Veronal (zu $^1/_4$—$^1/_2$ g täglich) heranziehen, indem man sich erinnert, daß vor allen Dingen die Kräfte des Kranken erhalten werden müssen, und daß es dazu nötig ist, ein gewisses Wohlbefinden sowie auch Ruhe und womöglich Schlaf zu erzielen. Auf der anderen Seite darf man jedoch nicht vergessen, daß alle Narcotica auf schwer Anämische in einer nicht immer sicher vorauszusehenden Intensität wirken, und muß vorsichtig sein. Das sonst sehr empfehlenswerte Veronal entfaltet kumulative Wirkung und wird deshalb am besten nur jeden zweiten Tag verabreicht. — Antipyrin, Chinopyrin, Salipyrin etc. sind zu vermeiden, da die Temperatur niemals eine an sich gefährliche Höhe erreicht und man die Rückwirkung dieser Mittel auf das durch die schwere Anämie geschädigte Herz zu scheuen hat.

Vor kühlen Bädern, auch in der Rekonvaleszenz, warnen die Ärzte in Peru.

Prophylaktisch wird Regulierung der Flußläufe in den Quebradas und Vermeiden von Erdarbeiten, besonders nach Überschwemmungen, empfohlen. Sollte unser Verdacht sich bestätigen, daß Insekten die Verrugakrankheit in ähnlicher Weise übertragen, wie die Anophelesmücken die Malaria, so käme für die Besucher und Bewohner der Krankheitsherde noch Netzschutz in Betracht. Obgleich nicht erwiesen ist, daß die viel beschuldigten Aguas de Verrugas Quelle der Infektion sind, so wird man doch besser tun, den Wassergenuß im Bereich der Seuchenherde so lange zu vermeiden, bis man den wirklichen Übertragungsmodus kennt, resp. man wird das Wasser dort nur abgekocht genießen.

Die Literatur findet sich in großer Vollständigkeit in der Monographie von Ernesto Odriozola: „La Maladie de Carrion ou la Verruga péruvienne“,

Paris 1898. Einige Ergänzungen bringt SCHEUBE in der letzten Ausgabe seiner „Krankheiten der warmen Länder", Berlin 1903; doch sind seit 1898 auch keine neuen Arbeiten mehr angeführt. Sie dürften, sofern vorhanden, in der „Gaceta médica de Lima" veröffentlicht sein, welche mir jedoch nicht zur Verfügung stand.

Die Blattern.

Als eine der schlimmsten Geißeln der Unkultur und Halbkultur sind — seit wir zuverlässige Nachrichten überhaupt besitzen — die Blattern bekannt.

Vielleicht liegt ihre eigentliche Heimstätte innerhalb der Wendekreise. Wenigstens kommt HIRSCH auf Grund umfangreicher Quellenstudien zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß die Blattern aus Südasien (Indien) und aus Innerafrika hervorgegangen sind und sich von dort über den Erdball verbreitet haben.

Die ersten Mitteilungen über die Seuche aus China sind etwa 3000 Jahre alt. In Afrika ist sie fast überall seit den Zeiten bekannt, in welche die Geschichte der Völkerschaften überhaupt zurückreicht. Gegenwärtig herrschen die Blattern auf der ganzen bewohnten Erde endemisch, oder in gelegentlichen, schweren Epidemien, und nur den höchst entwickelten Kulturländern Europas ist es gelungen, durch ihre hygienischen Maßnahmen, vor allem durch ausgedehnte Schutzimpfungen, diesen Würger mehr oder weniger vollkommen fernzuhalten. Unter den unkultivierten Völkerschaften in der heißen Zone, wo der Einfluß des Europäers keine Geltung besitzt, fordert die Seuche dagegen noch heute schwerere Opfer, als der erbittertste Rassenkrieg.

Wir haben uns hier nur mit den Blattern innerhalb der Tropen zu beschäftigen und müssen die allgemeine Geschichte und Klinik dieser pandemischen Seuche als bekannt voraussetzen.[1])

In Afrika herrschen die Pocken zurzeit auf dem ganzen Kontinent und den benachbarten Inseln, wie Madagaskar, Réunion, Mauritius, den Cap Verdeschen und Kanarischen Inseln. Nach letzteren sind sie erst seit 200 Jahren wiederholt durch Sklavenschiffe eingeführt worden. Die von HIRSCH angegebene Blatternfreiheit der Guineaküsten hat längst aufgehört; die Krankheit wütet dort wie im übrigen Afrika. Freilich wird sie keineswegs allein durch den Schiffsverkehr verbreitet, sondern ihr eigentlicher Sitz scheint im Innern zu sein, und vom Innern aus erreicht sie dann zuweilen die Küstenstriche. LICHTENSTEIN konnte das Anfang vorigen Jahrhunderts, gelegentlich einer Epidemie unter den südafrikanischen Kaffern feststellen,[2]) und ich selber beobachtete im Jahre 1901 in Kamerun eine Epidemie, welche sich der Küste bis auf wenige Meilen von dem unbekannten Innern her näherte, ohne sie jedoch ganz zu erreichen, so daß der umgekehrte Weg schon deshalb auszuschließen ist.[3]) In Ostafrika ist es zeitweise ähnlich gewesen; die Blattern drangen dort von Nordwesten aus der Gegend der Nilquellen und vom inneren Sudan her ein. — Sehr schwer herrscht die Seuche in Vorder- und Hinterindien, wo sie in den meisten Landschaften endemisch ist und sich dann zuweilen epidemisch ausbreitet. Allein in den Präsidentschaften Bombay und Calcutta, mit einer Gesamtbevölkerung von rund 40 Millionen Seelen, be-

---

[1]) KÜBLER, Geschichte der Pocken und der Impfung. Bibliothek v. COLER. 1901.

[2]) Zit. nach A. HIRSCH, „Handbuch der historisch-geographischen Pathologie". Teil II. S. 92.

[3]) A. PLEHN, Beobachtungen über die Pocken und eine blatternähnliche Seuche in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. VI. 1902. Sowie

Derselbe, Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas. Virchows Arch. Bd. 174. Supplementheft.

trug die Sterblichkeit 1866—69 140000 Personen (Cornish); in ganz Vorderindien 1873 und 1874 500000 Menschen (Murray).[1])

Wesentlich besser haben sich die Verhältnisse auf Ceylon entwickelt, wo die Engländer schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts die Vaccination einführten, und auch in China, jenem ältesten bekannten Seuchenherd, hat ihre ausgedehnte Anwendung seit 1805 segensreich gewirkt. Japan, das zu den eigentlichen Tropenländern freilich auch nicht mehr gehört, und früher gleichfalls schwer heimgesucht wurde, ist im Begriff, sich von der Seuche ganz zu befreien, indem es die schon seit 100 Jahren durch die Holländer eingeführte Vaccination zu Anfang der siebziger Jahre vorigen Jahrhunderts in strengen Formen obligatorisch machte und damit so manchem westeuropäischen Kulturlande voraneilte.

Der Kontinent von Australien blieb, dank großer Wachsamkeit der maßgebenden Behörden, von Einschleppung bisher verschont; aber auf vielen der polynesischen Inseln wurden die Blattern mit dem wachsenden Schiffsverkehr um die Mitte des vorigen Jahrhunderts eingeführt und forderten auf einzelnen Inselgruppen enorme Opfer. So wurde 1863 z. B. auf den Marquesas die Bevölkerung auf ein Viertel ihrer Kopfzahl reduziert und einzelne Täler starben vollständig aus.[2]) Anderen Inseln ist die Krankheit noch heute ferngeblieben, wie den Carolinen-, Marshall-, Tonga-, Fidschi-, Samoainseln, und es ist zu hoffen, daß es der neuerdings sich immer mehr entwickelnden modernen Sanitätspolizei gelingen wird, sie auch in Zukunft zu schützen, oder falls die Blattern doch eingeschleppt werden sollten, zu verhüten, daß sie sich epidemisch verbreiten.

Nach Amerika gelangten die Blattern schon wenige Jahre nach seiner Entdeckung, 1507, und zwar nach West-Indien, wo sie furchtbare Verheerungen anrichteten und ganze Stämme vertilgten. In Mexiko wurde die Seuche 1520 ebenfalls durch die Spanier zum ersten Male eingeführt; in kürzester Zeit sollen 3 1/2 Millionen Menschen erlegen sein. Später schleppten dann die afrikanischen Sklaventransporte immer neuen Krankheitsstoff ein und verseuchten wiederholt besonders auch Brasilien, wo das Leiden trotz der freilich wohl recht lässig durchgeführten Vaccination noch heute eine schwere Plage darstellt. Auch nach den westlichen Gebieten des tropischen Südamerika gelangten die Pocken durch die Spanier, indem diese sie zuerst nach Peru brachten. Gegenwärtig grassieren sie überall im tropischen Amerika und nur einige Inseln, wo die Vaccination in größerem Umfange geübt wird, wie auf Antigua und auf Jamaica, sind zurzeit relativ frei davon.

Das Auftreten und die Verbreitung der Blattern ist unabhängig von der Bodenbeschaffenheit und den sonstigen klimatischen Verhältnissen. In der gemäßigten Zone haben freilich die meisten Epidemien während der kühleren Jahreszeiten begonnen, resp. ihren Höhepunkt erreicht; doch ließe sich das auch mit äußeren Umständen, nämlich damit erklären, daß die Menschen im Herbst und Winter mehr in den wärmenden Wohnräumen zusammengedrängt leben und so eine direkte Übertragung des Krankheitsstoffes von Person zu Person begünstigt wird. Allgemein ist es aufgefallen, daß die Blatterepidemien in gewissen Zwischenräumen von 12—15 Jahren, oder auch weniger, sich wiederholen. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit ist aber darin durchaus nicht zu suchen, sondern das erneute Auftreten hängt allein davon ab, daß eine größere Zahl empfänglicher Individuen wieder vorhanden sein muß, bevor die Krankheit wieder Boden gewinnen kann, und daß sie von außerhalb neu eingeschleppt wird, nachdem sie erloschen war.

Die Empfänglichkeit scheint keiner Rasse, keiner Altersklasse und

---

[1]) Zit. nach Hirsch, l. c.

[2]) Lancet 1869 p. 599 sowie Brunet, „La race polynésienne". Paris 1876. p. 34. (Zitiert nach Hirsch.)

keinem Stande zu fehlen. Daß sie bei den Kindern *an sich* größer ist, möchte ich bezweifeln. Wenn zu jenen Zeiten, wo Epidemien in kürzeren Zwischenräumen sich wiederholen, die Erkrankungsziffer der Kinder eine auffällig hohe war, so ist das dadurch mit zu erklären, daß die Erwachsenen das Leiden größtenteils schon in der Jugend durchgemacht und damit Immunität erworben hatten. Wo die Seuche seit über einem Menschenalter zum ersten Male wieder epidemisch auftritt und in ihrer Jugend durchseuchte Individuen demgemäß fehlen, befällt sie die Erwachsenen in gleichem Umfange, wie die Kinder; das konnte Verf. in Kamerun selbst beobachten. (A. Plehn, l. c.)

In den ersten Lebensmonaten gelten die Kinder wieder als besonders unempfänglich, während andererseits über Fälle berichtet wird, die auf die Möglichkeit *intrauteriner* Infektion hinzudeuten scheinen.

Eine gewisse Immunität sollen die akuten Exantheme (Scharlach, Masern und der Abdominaltyphus verleihen (Curschmann).

Bei der Blatternübertragung spielt eine direkte Berührung — die *Kontagion* — zweifellos die Hauptrolle. Freilich darf man nicht vergessen, daß das Krankheitsgift an den verschiedensten Gebrauchsgegenständen haften, dabei seine Wirksamkeit behalten und nach vielen Monaten weiter übertragen werden kann. Diese Tatsache fällt besonders schwer ins Gewicht, wenn man bedenkt, welche Mengen von Infektionsstoff jeder einzelne mit eiternden Geschwüren bedeckte Kranke viele Tage lang an seine unmittelbare Umgebung — Bettzeug, Bekleidungsstücke, Geräte usw. — fortdauernd abgibt. Auch kann die Krankheit in dieser Weise durch *Personen* mitgeteilt werden, welche selber gesund bleiben.

Verf. war einmal in der Lage, das lokale Auftreten einer Anzahl von Pockenfällen, ein zweites, Mal das Entstehen einer größeren Epidemie in *Kamerun* von Beginn an genau zu verfolgen, und es ist da auch nicht ein einziger Krankheitsfall vorgekommen, für welchen unmittelbare Beziehungen zu einem anderen Kranken sich nicht hätten nachweisen lassen. Auch Kleine konnte bei seinen Beobachtungen über die Berliner Pockenerkrankungen stets Kontagion als Übertragungsursache wahrscheinlich machen. (Deutsch. Med. Wochenschr. 1901. Nr. 29.)

Demgegenüber wird jedoch von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, daß die Ansteckung beim bloßen Aufenthalt in der Nähe des Kranken, ohne irgend welche körperliche Berührung, also doch wohl durch *Einatmen* des Krankheitsstoffes stattfinden kann. Kübler führt einige derartige ganz neuerdings in *Berlin* beobachtete Fälle an.[1]) Wenn ein Kranker die abfallenden, trockenen Krusten seiner Pockenpusteln und Geschwüre in der Umgebung verstreut, oder der Inhalt frischer Pusteln auf Bettzeug und Wäsche festtrocknet und gelegentlich in die umgebende Luft verstäubt wird, so ist es wohl denkbar, daß der Infektionsstoff auch einmal in den Mund oder selbst in die Bronchialverzweigungen gelangt, hier haftet und sich weiter entwickelt. Daß dieser Übertragungsmodus die Regel bildet, muß Verf. nach seinen eigenen Beobachtungen bezweifeln. Auch Curschmann hat von jeher auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen den Standpunkt vertreten, daß die Seuche sich im allgemeinen durch Kontagion verbreitet.[2]) Vagabunden spielen noch heute eine beachtenswerte Rolle dabei in Ländern, wo, wie in England, der obligatorische Impfzwang nicht durchgeführt ist.[3])

Die Pocken verhalten sich, wie die Pest: Gewöhnlich werden sie durch Kontagion mitgeteilt (durch Haut- resp. Wundinfektion; niemals durch die unverletzten Körper-

---

[1]) Kübler, l. c.
[2]) Curschmann, In Ziemssen's Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. T. 4. 1898.
[3]) H. E. Armstrong, Brit. med. Journ. 23. Apr. 1904

decken); ausnahmsweise wird der Krankheitskeim von den Bronchien oder vielleicht auch vom Verdauungskanal durch Einatmen oder durch Verschlucken aufgenommen.

Über den spezifischen Erreger des spezifischen Leidens wissen wir noch immer nichts Bestimmtes. Daß ein solcher existiert, ist mit Rücksicht auf die sichere Übertragbarkeit nicht zu bezweifeln. Dafür, daß es sich um einen Schmarotzer aus der Klasse der pflanzlichen Mikroorganismen handelt, spricht die Sicherheit, mit welcher durch Überstehen der Krankheit eine Immunität erworben wird, wie sie ähnlich dauerhaft nur nach bakteriellen Infektionen einzutreten pflegt. Da es bisher jedoch nicht gelungen ist, einen bestimmten Organismus aus dem Material, mit dem wir die Blattern sicher zu übertragen vermögen, mittels der bekannten bakteriologischen Methoden zu isolieren und fortzuzüchten, um mit den Reinkulturen das charakteristische Krankheitsbild wieder hervorzurufen, so hat man neuerdings den Pockenerreger im Reiche der niedersten tierischen Lebewesen, der Protozoen gesucht.

In der Tat sind in neuester Zeit von Pfeiffer, Garnieri, Gorini, Funck, v. Wasielewski u. A. eigenartige Zelleinschlüsse und freie zellige Gebilde im Pustelinhalt von Blatternkranken und in Impfpusteln beschrieben und in den durch künstliche Übertragung auf die Kaninchenhornhaut hervorgerufenen Entzündungsherden wiedergefunden worden, welche man mit mehr oder weniger Zuversicht als Parasiten gedeutet und in ätiologischen Zusammenhang mit den Blattern gebracht hat. Ein stringenter Beweis für diese Annahmen steht aber noch aus und so darf ich darüber hinweggehen.

Das Krankheitsbild der Pocken, wie es Jürgensen, Curschmann u. A. in ihren Monographien nach eigenen Beobachtungen in den Kulturländern der gemäßigten Zone schildern, gestaltet sich in verschiedenen Epidemien und auch bei verschiedenen Individuen während derselben Epidemie, recht mannigfaltig. Die einzelnen mehr oder weniger typischen Formen dürften als bekannt vorausgesetzt werden. — In Deutschostafrika zeigten die Blattern nach F. Plehn in den neunziger Jahren vorigen Jahrhunderts einen ähnlichen Charakter, wie früher in Mitteleuropa.[1]) Wesentlich anders pflegte das Leiden während zweier Epidemien zu verlaufen, die Verf. im Kamerungebiet (Westafrika) zu studieren Gelegenheit hatte. Das sonst meist hohe Fieber des Initial- und Eruptionsstadium fehlte hier fast stets, oder war nur angedeutet, und auch das Allgemeinbefinden war zuweilen kaum wesentlich alteriert, selbst in Fällen die wenige Tage nach dem Erscheinen des Exanthems tödlich endeten (s. die Temperaturkurven Fig. 1—3, S. 445). Die Gelegenheit zu diesbezüglichen exakten Untersuchungen war auf der Isolierstation für Pockenverdächtige gegeben, die dort täglich untersucht und gemessen wurden.

Die hämorrhagischen Formen, sowohl des Initialstadium, wie hämorrhagische Pusteln und sonstige Blutungen bei vollentwickeltem Hautausschlag, kamen niemals zur Beobachtung. Dagegen endete das Leiden öfters durch Zerstörung der ganzen Hautdecke in wenigen Tagen tödlich. Es handelt sich hier um eine am ganzen Körper gleichzeitig und gleichmäßig auftretende Variola confluens, bei welcher es zur Bildung distinkter Bläschen gar nicht kommt, sondern die Haut das Aussehen von grobnarbigem Chagrinleder darbietet (s. Taf. XVIII Fig. 3 u. 4). Weiter fehlte regelmäßig das sogenannte „Sekundärfieber“, welches sonst in typischer Weise und für längere Zeit einzutreten pflegt, sobald der Pustelinhalt beginnt sich eiterig umzuwandeln. Vielleicht hängt das mit der Unempfänglichkeit des westafrikanischen Negers für Infektion mit den Eiterfiebererregern über-

---

[1]) F. Plehn, Die Kamerunküste. Berlin 1898. Bei Hirschwald. (Enthält auch vergl. Beobachtungen in Ostafrika.)

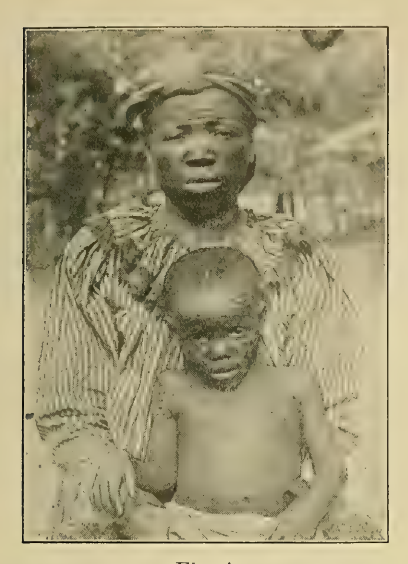


Fig. 1.
Leichter Blatternfall; kaum nachweisbare Störung des Allgemeinbefindens.



Fig. 2.
Mittelschwerer Fall von Blattern; auf der Isolierstation ambulant behandelt. Heilung.



Fig. 3.
Schwere Blattern; Tod in der vierten Krankheitswoche nach Zerstörung fast der gesamten Körperhaut.



Fig. 4.
Blattern schwerster Form; keine isolierten Pusteln unterscheidbar; Tod bei fast fieberlosem Verlauf in wenigen Tagen.

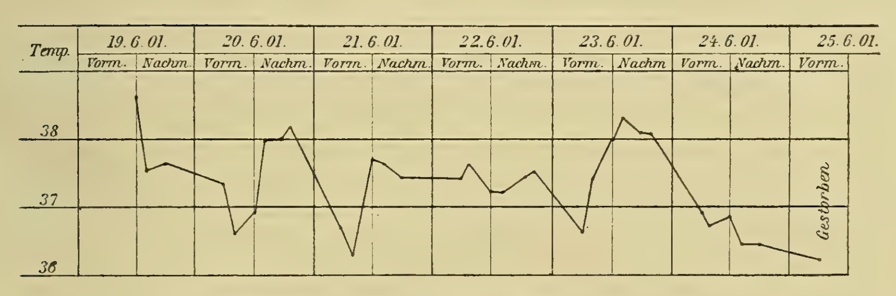


haupt zusammen.[1]) Es fehlt der Raum, auf diese Fragen hier weiter einzugehen.*) Hier mögen nur einige Temperaturkurven und Photogramme zur Illustration des Gesagten Aufnahme finden und es sei auf die große praktische Wichtigkeit der Tatsache nochmals hingewiesen, daß der schwerpockenleidende westafrikanische Neger neben seinem Ausschlag ernstere Krankheitszeichen nicht darzubieten braucht. Mangelhafte Vertrautheit mit diesem Umstande hat wiederholt zu folgenschweren diagnostischen Irrtümern seitens der Schiffsärzte geführt.

Fig. 1.

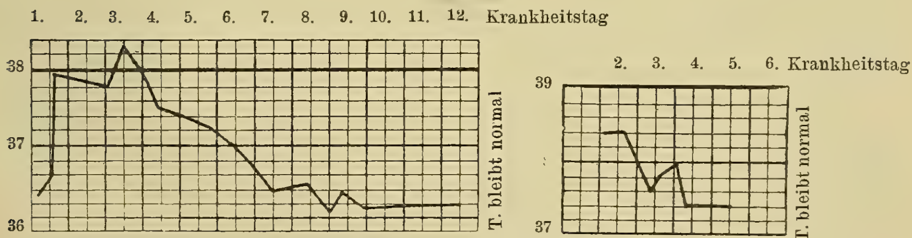
Temperaturkurve einer schwersten Blatternerkrankung.

Fig. 2.



Temperaturkurve einer schwersten Blatternerkrankung.

Fig. 3.



Temperaturkurven von zwei schweren Blatternfällen mit Ausgang in Heilung.

[1]) „Wundheilung bei der schwarzen Rasse" von Dr. A. PLEHN. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 34.

*) Über die Blattern in Westafrika vergleiche: „Beobachtungen über Pocken und eine blatternähnliche Seuche in Kamerun" von Dr. A. PLEHN. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 1902. Bd. 6, sowie „Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas" von A. PLEHN. Virchows Arch. Bd. 174. Supplementheft.

Es wird allgemein behauptet, daß die farbigen Rassen, besonders die Negerrasse, für die Blattern empfänglicher seien, als die nicht pigmentierten Völkerschaften, speziell die Kaukasier. Namentlich sollen die Neger eine verhältnismäßig hohe Mortalität haben. Von den auf der Kameruner Pockenstation 1900 behandelten Pockenkranken starben trotz bester Pflege 30 %. Hier waren Kinder, Personen über 50 Jahre, oder durch chronische Leiden, Potatorium etc. herabgekommene Personen, bei welchen allen die Prognose besonders ungünstig ist, allerdings fast gar nicht vertreten. In den Heimatdörfern der Schwarzen war die Sterblichkeit damals ohne Zweifel wesentlich größer. Als Verf. 1901 während einer Reise ins Innere den Bereich dieser Pockenepidemie streifte, wurde ein Dorf passiert, in welchem annähernd die Hälfte der Hütten leer standen, und auch die übrigen einen Teil ihrer früheren Bewohner verloren hatten. — In Ostafrika schätzt F. Plehn die Sterblichkeit auf ein Drittel der Erkrankten. In den großen Reisewerken von Stanley, Wissmann, Emin Pascha u. A. findet man ähnliche Angaben; zum Teil scheint sogar ein noch erheblich höherer Prozentsatz erlegen zu sein. Aber auch in Europa betrug die Mortalität während der Epidemie von 1870—71 nach Curschmann 30—40 % und in den früheren Jahrhunderten ist sie noch größer gewesen. Auch muß man sich erinnern, daß von verschiedenen Autoren behauptet wurde, die Blattern verliefen im Sommer schwerer als im Winter. Obgleich dem von anderer Seite widersprochen ist, so darf man doch daran denken, daß unter den Tropen das Klima und nicht die Rasse eine etwaige besondere Schwere des Krankheitsverlaufs bedingen könnte. Der Schutzimpfung gegenüber verhält sich die schwarze Rasse aber unzweifelhaft eigenartig, wie wir noch sehen werden.

Von der allergrößten Bedeutung für den Tropenarzt ist die Frage, wie er in seinem Wirkungskreise, sei es als Schiffsarzt, als Stationsarzt, als Forschungsreisender im Bereiche der Unkultur, oder als Hospitalchef und Praktiker in den Verkehrszentren halbzivilisierter Länder, zu handeln hat, um die Verbreitung der Blattern dort zu verhindern, wo sie sich nicht ganz fernhalten ließen.

Keiner anderen Seuche gegenüber hat die Prophylaxe eine ähnliche Bedeutung, denn gegen keine läßt sie sich mit ähnlichem Erfolg durchführen, wenn die Gefahr rechtzeitig erkannt wird. Deshalb ist die Verantwortung des Arztes hier eine ganz ungeheure. Von seinem schnellen, rücksichtslosen Vorgehen kann das Leben von Tausenden und Zehntausenden abhängen.

Wir hoben bereits hervor, daß die Blattern ganz überwiegend — nach unseren eigenen Erfahrungen so gut wie ausschließlich — durch direkte oder indirekte Kontagion übertragen werden. Die erste Maßregel muß also darin bestehen, daß man die Kranken isoliert, sobald ihr Leiden erkannt ist. Zunächst wird das freilich erst beim Erscheinen der charkteristischen Hauteruption möglich sein.

Auch die jeglicher Kultur entbehrenden Negerstämme Innerafrikas hat Beobachtung und Erfahrung gelehrt, daß der Pockenkranke seine Umgebung gefährdet. Die Kranken werden deshalb, wenigstens solange ihre geringe Zahl das noch gestattet, zwangsweise in abgelegenen Hütten untergebracht, wo sie entweder von Leuten notdürftig verpflegt werden, welche die Blattern früher durchmachten, oder ohne Wartung elend zugrunde gehen, oder sie werden auch einfach in die Wildnis hinausgejagt. Tatsächlich wird auf diesem Wege natürlich so gut wie nichts erreicht, weil die indirekte Kontagion — die Verbreitung durch Gebrauchsgegenstände und gesunde Personen der Umgebung der Kranken — außer Berücksichtigung bleibt. Die Behörden werden hier erfolgreicher sein.

Sowie unter den in einer Landschaft zugezogenen Arbeitern oder den zum Transport an Bord eines Dampfers aufgenommenen Passagieren, den Last-

trägern einer Karawane etc. die ersten Pockenfälle festgestellt sind, müssen nicht nur diese Kranken selbst, sondern auch alle Diejenigen, mit welchen sie während der letzten Tage in direkte Berührung gekommen sein können — letztere natürlich gesondert — isoliert werden. Die ganzen Gebrauchsgegenstände der Kranken sind dort, wo ihre wirksame Desinfektion unmöglich ist (also überall in Unkultur und Halbkultur), durch Feuer zu vernichten. Die für sich als pockenverdächtig Isolierten werden täglich genau untersucht und ihre Temperatur bestimmt. Sobald sich bei einem derselben irgendwelche Störungen des Allgemeinbefindens mit oder ohne Temperaturerhebungen zeigen, wird er wiederum abgesondert, ohne daß man den Ausbruch des Exanthems abwartet. Es sei hier aber nochmals daran erinnert, daß alle Erscheinungen des Initialstadiums vollständig fehlen können. Wenn irgend möglich, geschieht diese Absonderung in einem dritten Raum, der in einer modernen Quarantänestation oder einem größeren Hospital stets verfügbar sein dürfte, und sich in der Unkultur in Form einer Palmblatthütte oder drgl. für wenig Geld improvisieren läßt. Ist das nicht möglich, so führt man den Pockenverdächtigen mit Initialerscheinungen sofort in die Pockenabteilung über, selbst auf die Gefahr hin, daß es sich um ein anderes Leiden handelt. Die Absperrung der Kranken und Verdächtigen ist durch einen wohlorganisierten — am besten militärischen — Wachdienst zu sichern.

Durch rigorosestes Durchführen der angedeuteten Maßregeln, wobei eine tatkräftige, verständnisvolle Mitwirkung der Verwaltungsbehörden allerdings nicht zu entbehren ist — gelang es Verf. wiederholt, zu verhüten, daß die vereinzelt nach Kamerun eingeschleppten Blattern unter der nicht geimpften vollempfänglichen Negerbevölkerung sich verbreiteten. Ob man damit immer Glück haben wird, weiß man aber nicht vorher, und deshalb soll man beim Auftreten der ersten Erkrankungen sofort dafür sorgen, daß die Empfänglichkeit der Bevölkerung durch Schutzimpfungen beseitigt wird, falls es nicht bereits früher systematisch geschah. Das Wesen und die Geschichte der Vaccination seit den berühmten Mitteilungen Jenner's im Jahr 1798 dürften allgemein bekannt sein.[1]

Wenn aus den Kulturstaaten Europas die Blattern im letzten Menschenalter fast ganz verschwunden sind, oder doch wenigstens ihre frühere traurige Bedeutung gänzlich verloren haben, so ist es den Segnungen der Schutzimpfung zu verdanken. — Die Tropenärzte müssen sich also bestreben, diese Segnungen auch den unkultivierten Bewohnern jener ungeheuren Gebiete zu übermitteln, welche noch heute von dem Würgengel der Pockenseuche in kurzen Zwischenräumen immer wieder heimgesucht werden. Wo eine allgemeine präventive Impfung der ganzen Bevölkerung noch nicht durchführbar erscheint, können die ersten Schritte dazu wirksam zu Zeiten drohender oder bestehender Pockengefahr getan werden. Denn zu solchen Zeiten tritt die Scheu zurück, welche die Naturmenschen dem Neuen entgegentragen, und die Indolenz der degenerierten europäischen Mischlinge wird aufgerüttelt. Wo die freie Bevölkerung sich zur Impfung trotzdem zunächst noch nicht entschließt, wird die Beobachtung sie umstimmen, daß die zwangsweise Geimpften während der Epidemie völligen Schutz genießen, also die Arbeiter der Faktoreien und Plantagen, die Mitglieder von Karawanen und Expeditionen unter europäischer Führung, die sämtlichen Angestellten der Regierungen, Truppen etc. Übrigens haben wir, wie F. Plehn und Külz, die freie Negerbevölkerung stets im allgemeinen bereit gefunden, sich der Vaccination zu unterziehn.

Durch systematisches Impfen aller jener großen Arbeitertransporte, die sich

[1]) Eine ausführliche Darstellung derselben mit vielen Literaturangaben findet sich bei Kübler, „Geschichte der Pocken und der Impfung". Bibliothek v. Coler.

berufsmäßig bald hierhin, bald dorthin begeben, um auf den Plantagen, in den Faktoreien, bei Unternehmungen der Regierungen etc. Beschäftigung zu finden, und jener kleineren Gruppen, welche die Dampfer auf ihren Fahrten innerhalb der heißen Zone als Bootsleute oder Heizer begleiten, würden nicht nur die Geimpften geschützt, sondern eine Hauptquelle der Infektion seuchefreier Gegenden ausgeschaltet werden. Aber woher den Impfstoff nehmen?

In Europa — jedenfalls in Deutschland — ist man dahin gelangt, ausschließlich direkt vom Kalbe stammende Lymphe zu verwenden, und so jede Möglichkeit auszuschließen, daß konstitutionelle Erkrankungen bei der Impfung mit übertragen werden; eine Möglichkeit, welche bei der Impfung von Arm zu Arm immerhin gegeben ist, wenn sie praktisch auch nicht annähernd in dem Maße besteht, wie die Impfgegner es glauben machen möchten. Praktisch fällt es schwerer ins Gewicht, daß die humanisierte Lymphe nach mehrfacher Übertragung erheblich an Wirksamkeit einbüßt, wie von verschiedenen Seiten übereinstimmend versichert wird. Die Kälberlymphe wird in den Lymphgewinnungsinstituten unter ständiger Kontrolle sachverständiger Ärzte produziert und — meist mit etwas Glycerin versetzt — in zugeschmolzenen Glasröhren versendet. — Auch in den Tropen selbst haben einige Staaten mit großem Bedarf ähnliche Institute begründet. So besteht eine solche Anstalt in Weltevreden (bei Batavia auf Java), eine in Saigon (Cochinchina), mehrere in Englisch-Indien, eine in Japan, in Boma im Congostaat etc. Teilweise verwenden diese Institute mit bestem Erfolg Büffelkälber zur Lymphproduktion. Die vom Büffelkalb stammende Lymphe ist erheblich wirksamer und schwächt sich nicht so rasch ab, wie die Kuhkalblymphe. Aber auch in den Tropengegenden, wo eine Veranlassung zum Betriebe eigener Lymphgewinnungsanstalten nicht vorliegt, können die Segnungen der Schutzimpfung den Eingeborenen zuteil werden. Es ist nicht richtig, daß die Lymphe beim Transport über den Äquator ihre Wirksamkeit verliert, wie Kübler angibt.[1] Zunächst kann sie während des überseeischen Transportes in den heutzutage an Bord meist vorhandenen Kühlräumen untergebracht, und an Land überall, wo Eis hergestellt wird, weiter kühl aufbewahrt werden. Währenddessen verliert sie an Wirksamkeit nicht mehr, als in Europa. Aber auch beim Weitertransport ohne künstliche Kühlmittel bleibt zweckmäßig verpackte Lymphe unter dem Äquator noch 4—6 Wochen wirksam.

In Kamerun wurde nach des Verf. persönlicher Erfahrung noch 4—6 Wochen nach Eintreffen der Lymphe bei 60—65% der Geimpften Erfolg erzielt. In Ostafrika wurden gleich günstige Erfahrungen gemacht. Während der ersten 14 Tage nach der Verladung vom Dampfer hatte Verf. bei einigen neunzig Prozent der Geimpften ein positives Ergebnis. Innerhalb von 4 Wochen lassen sich aber bei zweckmäßigen Dispositionen die wichtigsten Plätze in den meisten Kolonien durch Eilboten von der Küste her erreichen. Freilich muß die Lymphe dann unmittelbar nach ihrem Eintreffen verwendet werden. Die Weiterimpfung geschieht nach 5—6 Tagen von Arm zu Arm, bis größere Vorräte aus den Instituten Europas eintreffen, die man telegraphisch beordern kann. Will man die praktisch bei einiger Vorsicht kaum in Betracht kommende Gefahr vermeiden, daß Syphilis einmal mit übertragen werden könnte, so möge man gesunde Kinder von 3—4 Jahren als Abimpflinge benutzen. Noch empfehlenswerter ist vielleicht das von Külz in Togo geübte Verfahren, welcher die rasierte und leicht skarifizierte Schenkelinnenfläche, oder die Unterbauchhaut von Kühen oder Kälbern mit Blatternpustelinhalt einrieb, den Inhalt der aufschießenden Blasen auf andere Kälber übertrug und nach dreimaliger derartiger Tierpassage die Eingeborenen impfte. Die so von neuem humanisierte Lymphe wurde

---

[1] l. c.

dann wieder zur Tierimpfung benutzt. Es gelang, in dieser Weise bis zu 1000 Portionen Lymphe vom einzelnen Kalbe zu gewinnen, und es wurden mit sofort frisch verwandter Lymphe 94—100 % Impferfolg erzielt. Die Tierpassagen erfordern freilich immer einige Wochen.[1]) Um jederzeit sofort wirksame Lymphe für Notfälle verfügbar zu haben, wäre es zweckmäßig, an alle tropischen Niederlassungen in Pockengegenden, wo ein Arzt sich befindet, regelmäßig jeden Monat frische Lymphe zu senden. Die Lymphe müßten die Dampfer auf Grund spezieller Vereinbarung in den Kühlräumen befördern, wie es in den deutschen Kolonien durchgeführt ist. Außerdem werden dorthin für die regelmäßigen Impfungen in etwa halbjährigen Zwischenräumen größere Sendungen von Kälberlymphe nach Bedarf geliefert. Das kostet die einzelne Kolonie jedenfalls sehr viel weniger, als der Betrieb einer Lymphgewinnungsanstalt an Ort und Stelle.

Längst bevor Jenner seine unsterblichen Entdeckungen machte, wurde nicht nur in einigen Ländern Europas (besonders in England), sondern auch in weiten Gebieten der Unkultur — von China bis Innerafrika — ein anderes Verfahren zum Blatternschutz geübt: die Inokulation der echten Blattern. Sie wird in verschiedener Weise ausgeführt. In China bringt man die jahrelang aufbewahrten Blatternkrusten mit Moschus gemischt vermittels Baumwollbäuschchen in die Nase ein. In Indien ritzen die Brahminen den Oberarm mittels einer Nadel und befestigen ein Baumwollbäuschchen darauf, das mit einer Mischung von trockenem Blatternstoff und heiligem Gangeswasser getränkt ist. In Ostafrika wird von den Massaï die Stirn zur Inokulation gewählt; von anderen Stämmen die Nasenwurzel oder die Mittelhand zwischen Daumen und Zeigefinger etc. Erfahrungsmäßig verlaufen die Blattern nach solchen künstlichen Übertragungen außerordentlich leicht. Vereinzelte Todesfälle sind freilich vorgekommen, aber ihre Zahl darf im Vergleich mit der Sterblichkeit bei natürlicher Infektion als verschwindend klein bezeichnet werden.

Verf. selbst sah während der Pockenepidemie von 1901 in Kamerum eine ganze Anzahl von Eingeborenen des Hinterlandes, die durch ihre Medizinmänner mittels eines käuflich erworbenen Rasiermessers mit Blatternpustelinhalt infiziert waren und außer typischen, von echten Vaccinepusteln in nichts sich unterscheidenden Impfpusteln an der Stelle der Schnittchen, höchstens ganz spärliche, meist auf die nächste Umgebung der Inokulationsstelle am Oberarm beschränkte Blatterneruptionen aufwiesen.[2]) Nach den Angaben der Häuptlinge soll bei den Inokulierten kein Todesfall vorgekommen sein und sie blieben von natürlicher Ansteckung verschont.*)

Wo man nicht in der Lage ist, Kälberlymphe zu beschaffen, muß beim Ausbrechen einer Epidemie die Inokulation jedenfalls ernstlich in Betracht gezogen werden. Nur ein Bedenken läßt sich dagegen geltend machen: Die selber wenig oder gar nicht in ihrem Gesundheitszustand beeinträchtigten Inokulierten können zur Infektionsquelle für schwere oder tödliche Blatternerkrankungen werden und so sehr viel zur Verbreitung der Seuche beitragen. Es wird also im Einzelfall zu

[1]) Külz, Pockenbekämpfung in Togo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. VII. 1903 sowie 1905, ebenda, Bd. IX. Heft 6.

[2]) Das Verfahren war dem von den Regierungsärzten bei der Vaccination geübten nachgeahmt. Inokulationen sind sonst im Kamerungebiet nicht gebräuchlich. (A. Plehn, „Weitere Beobachtungen über die Pocken etc.“ l. c.)

*) Wie es zusammenhängt, daß dieselbe Krankheit bei natürlicher Infektion in mindestens 30 % der Fälle tödlich endet, während sie bei künstlicher Übertragung fast immer leicht verläuft, ist noch völlig dunkel. Unsere Überzeugung, daß auch die natürliche Ansteckung überwiegend, wenn nicht ausschließlich, durch Hautinfektion zustande kommt, kann durch die Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes nicht erschüttert werden.

erwägen sein, ob nach Lage der Dinge ohnehin eine allgemeine Verbreitung droht, und in diesem Falle die tunlichst gleichzeitige Inokulation sämtlicher Bewohner erstrebt werden müssen. Oder man wird auf Reisen und Expeditionen etc. beim Passieren von Blatterngebieten wenigstens die eigenen Leute inokulieren (falls sie vorher nicht vacciniert werden konnten) — dann aber streng darauf halten, daß sie mit empfänglichen Eingeborenen nicht in Berührung kommen, bevor die Blatternschorfe abgefallen sind und der Körper gründlich gereinigt wurde. Natürlich können auch durch die Kleidungsstücke und sonstigen Gebrauchsgegenstände der Inokulierten echte Pocken vermittelt werden, die dann in gewöhnlicher Schwere verlaufen. Die Kleider etc. sind also zu vernichten.

Die Dauer des Impfschutzes wird in Europa auf ungefähr 10 Jahre veranschlagt und die Impfung wird mit Rücksicht darauf z. B. in Deutschland um das 10. bis 12. Lebensjahr, und bei etwaigem Eintritt in das Heer, um das 20. Jahr bekanntlich wiederholt. In Japan ist erneute Impfung in fünfjährigen Zwischenräumen obligatorisch; doch wohl, weil man die Erfahrung gemacht hat, daß der Schutz nach 5 Jahren für die Japaner nicht mehr zuverlässig ist. Bei den Negern geht die durch erfolgreiche Impfung, wie durch Überstehen der Blattern geschaffene Immunität noch wesentlich rascher wieder verloren. Verf. impfte sämtliche 15 vor höchstens 2 Jahren bereits erfolgreich geimpften erwachsenen Küstenneger in Kamerun wiederum erfolgreich. Von 34 im Jahre 1893 mit Erfolg geimpften Regierungsschülern gaben 31 im Dezember 1897 gleichfalls positives Ergebnis, und von 41 im Juni desselben Jahres (1897) zum ersten Male erfolgreich Vaccinierten zeigten 28 schon nach 7 Monaten von neuem Pustelbildung. Elf von 23 Erwachsenen, welche früher — meist allerdings in ihrer Jugend — die echten Blattern überstanden hatten und deutliche Pockennarben aufwiesen, konnten mit positivem Ergebnis vacciniert werden.[1]) Külz (l. c.) machte ähnliche Beobachtungen. Von 227 Eingeborenen, welche Schilling im Juli 1903 erfolgreich vaccinierte, gaben 84 nach 16 Monaten wiederum Erfolg, nnd von 62, welche die echten Blattern überstanden hatten und trotzdem schon von Schilling sämtlich mit Erfolg geimpft waren, konnte Külz 8 erfolgreich revaccinieren.

Mit Bezug darauf wird von Kübler die Meinung vertreten, daß die Schutzimpfung mit Kälberlymphe eine Variolaerkrankung sicherer verhindere, als den Erfolg erneuter Vaccination. Irgendwelches Beweismaterial für eine solche Annahme liegt aber nicht vor.[2]) Dagegen kamen in Kamerun wenigstens drei sichere Fälle zu meiner Kenntnis, wo Schwarze an den Blattern erkrankten, welche vor Jahresfrist erfolgreich geimpft waren. Einmal verlief die Krankheit schwer; ein Kranker starb. Von Schön werden ähnliche Erfahrungen zitiert.[3])

Vollständig verfehlt wäre es natürlich, aus diesen Tatsachen zu folgern, daß es überhaupt zwecklos sei, die Neger zu vaccinieren. Im Gegenteil: Der Impfschutz ist ein ebenso sicherer, wie bei irgend einer anderen Rasse; davon kann man sich bei den Wärtern und Pflegern auf Pockenstationen leicht überzeugen. Aber der Schutz bleibt weniger lange wirksam. Erklären läßt sich das wohl allein durch die Annahme, daß der Negerorganismus die infolge der Vaccination gebildeten Schutzstoffe rascher wieder ausscheidet, als der Organismus hellerfarbiger Stämme; bezüglich, daß die Bildung solcher Stoffe beim Neger früher aufhört. Für die Ver-

---

[1]) Die Dauer der Immunität nach Variola und Vaccination bei Negern der afrikanischen Westküste. Von Dr. Albert Plehn. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. III. 1899.

[2]) „Über die Dauer der durch Schutzpockenimpfung bewirkten Immunität gegen Blattern." Von Dr. Kübler. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XIV.

[3]) Schön, Die Blattern in Afrika und die Schutzpockenimpfung daselbst. Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XX. Nr. 18/19. Dort ist auch die wichtigste exotische Literatur zitiert.

mutung, daß die draußen verwendete Lymphe in ihrer Wirksamkeit abgeschwächt gewesen sei, obgleich sie typische wohlentwickelte Pusteln vollzählig aufsprießen ließ, ist keine Grundlage gegeben, denn auch in den Fällen war die Dauer des Schutzes verkürzt, wo die im Kühlraum beförderte Lymphe unmittelbar nach der Ankunft verwendet wurde. Külz Erklärung, welcher den mangelhaften Schutz in einer atypischen Pustelbildung oder in vorzeitiger mechanischer Zerstörung der juckenden Pusteln durch die Nägel der Impflinge finden will, trifft für den größten Teil meiner Beobachtungen keinesfalls zu.

Im Interesse der Eingeborenen wird man deshalb zwar regelmäßige Impfungen in möglichst weitem Umfang vornehmen, bei drohender Pockengefahr aber nicht allzu bestimmt auf ihre Wirksamkeit rechnen, wenn sie 2 Jahre und länger zurückliegen. Die ganze Bevölkerung muß dann von neuem geimpft werden. Es wäre eine dankbare Aufgabe, zu untersuchen, ob sich ein längerdauernder Schutz erzielen läßt, wenn die Vaccination in zweijährigen Zwischenräumen mehrmals wiederholt wird.

Die Behandlung der Blattern kann nur eine symptomatische sein; ein spezifisches Heilmittel kennen wir nicht. In erster Linie müssen die Kräfte der Kranken durch reichliche Ernährung mit leicht verdaulicher Kost erhalten werden. Sehr erschwert wird ausgiebige Nahrungszufuhr dadurch, daß die im Munde und Schlunde vorhandenen Pusteln beim Schlucken lebhafte Schmerzen verursachen. Die Speisen dürfen deshalb nicht irritierend wirken und nicht gewürzt sein. Alkoholzufuhr verbietet sich meistens, weil der Alkohol die wunden Stellen stark reizt. — Bei Verf. hat sich ausschließliche Ernährung mit Reis und Bananen, die man zu einem dünnen Brei zusammenkochen läßt, gut bewährt. Reis und Bananen sind sehr nahrhaft und in den Tropen überall als Volksnahrungsmittel verbreitet. Wo es angeht, mag man Eier hinzufügen. Kühles Getränk in jeder Form wird immer wohltun.

Von den vielempfohlenen lauwarmen Bädern wird aus äußeren Gründen meist abzusehen sein; wo nicht weitgehende Vorsichtsmaßregeln getroffen werden können, ist das Badewasser besonders geeignet, den Ansteckungsstoff zu verbreiten. Desinfizierende Waschungen, ganz besonders mit Sublimat, sind gefährlich wegen der möglichen Resorption des Giftes von den Geschwürs- und Wundflächen aus.

Verf. fand es vorteilhaft, den ganzen Körper immer wieder dick mit Zinkamylumstreupulver einzupudern, so daß sich schließlich Borken mit dem Wundsekret bilden, welche einen gewissen Schutz gegen leichte äußere Insulte, sowie gegen Sekundärinfektionen gewähren und die Verunreinigung der Umgebung einigermaßen beschränken.

Ist der Kranke nicht zu verhindern, daß er die Krusten abkratzt, so appliziert man Deckverbände mit Zink- oder Bleipasten auf die wunden Stellen. Etwaige Nekrosen und gangränöse Phlegmonen, wie sie sich besonders an den Unterschenkeln nicht selten entwickeln, müssen nach den Regeln der Chirurgie behandelt werden. Bei Cornealaffektionen verordne man feuchtwarme Umschläge. Mittelohreiterungen erheischen Paracentese des Trommelfells. Überdauert eine Nierenentzündung noch das Abheilen der Blatternpusteln, so muß man die Rekonvalescenten bei blander Diät auf der Isolierstation zurückhalten, bis der letzte Eiweißrest verschwunden ist.

Vor ausgedehnter Anwendnng der Narkotika, besonders der Opiate, braucht man sich nicht zu scheuen, denn eine primäre Erlahmung des Herzens oder der Atmung droht kaum; dagegen lindern die Opiate nicht nur die Qualen der unglücklichen Kranken, sondern dadurch, daß sie Schlaf schaffen und das subjektive Befinden bessern, befördern sie auch die Nahrungsaufnahme und erhalten die Kräfte.

Bevor die glücklich Geheilten nach vollständiger Abstoßung der Pustelschorfe entlassen werden, sind sie durch wiederholte scharfe Reinigungsbäder gründlich zu desinfizieren und zuletzt mit neuer Kleidung zu versehen.

Die Sanagapocken.

In Kamerun trat während der Regenzeit des Jahres 1900 am Sanagafluß eine eigenartige Krankheit auf, welche einen großen Teil der erwachsenen Eingeborenen und fast sämtliche farbige Zöglinge der Missionsschulen ergriff, die Europäer dagegen verschonte. Ganz plötzlich, nachdem die Tagesarbeit morgens bei bestem Wohlsein begonnen war, fühlten die Befallenen sich elend und schwach, und Fieber stellte sich ein; in schweren Fällen von Schüttelfrost eingeleitet. Das Fieber verlief während 3—8 Tagen in wechselnder Höhe kontinuierlich oder remittierend, und ging mit Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen einher. Dann brach ein pustulöses Exanthem aus, welches sich nach seiner Form sowohl, wie nach seiner Verteilung, in nichts von einem disseminierten Variolaexanthem unterschied, und die Temperatur kehrte zur Norm zurück.

Der Ausschlag verschwand nach weiteren 5—10 Tagen, indem die eingetrockneten Pusteln abfielen, ohne Narben zurückzulassen; nur stärkere Pigmentierung bezeichnete ihren früheren Sitz. Nach 10—14 Tagen im ganzen, selten erst nach 3 Wochen, waren alle Krankheitserscheinungen vorüber und nur eine mäßige Schwäche blieb zuweilen noch für kurze Zeit zurück. Todesfälle sind nicht vorgekommen; von Komplikationen habe ich nichts gehört.

Schon dieser stets günstige Ausgang spricht unbedingt dagegen, daß es sich um echte Blattern gehandelt haben könne, denn während der kaum ein Jahr später das Kamerungebiet vom Hinterlande her berührenden Pockenepidemie endeten mindestens 30 % der Fälle tödlich, und auch die übrigen verliefen meistens sehr schwer. Ferner brachen die Variolaerkrankungen niemals so plötzlich aus, wie die Sanagapocken und zeigten auch in den schwersten Fällen geringere Temperaturerhebungen. Um festzustellen, ob hier in der Tat eine Krankheit sui generis vorlag, welche vielleicht den Varicellen nahesteht, oder doch echte Variola oder Variolois von ungewöhnlichem Charakter, impfte Verf. 40 Missionsschüler etwa 6 Monate nach Überstehen der Sanagapocken mit Kälberlymphe und erhielt 36 mal ein positives Ergebnis. Damit dürfte einwandfrei erwiesen sein, daß es sich um Variola nicht gehandelt haben kann.

Von Laien hört man im Ausland zuweilen etwas von Erkrankungen verlauten, welche den echten Blattern ganz außerordentlich gleichen, ohne doch mit ihnen identisch zu sein. Westafrikanische Schiffskapitäne bezeichnen solche Exanthme als „bullocks“. Von ostafrikanischen Missionaren werden die „weißen Pocken“ als ungefährlich von den echten Blattern unterschieden. Stets handelte es sich bis jetzt um meist mündliche Mitteilungen von Laien. Die angeblichen „bullocks“ geben manchen Schiffskapitäns Gelegenheit, sich um das Anerkenntnis echter Blattern an Bord zu drücken und so die Quarantäneschwierigkeiten zu vermeiden.

Neuerdings berichten Dickson und Laselle aus Trinidad in Westindien über eine von ihnen als „Varioloid Varicella“ bezeichnete Seuche, welche von Venezuela nach dort eingeschleppt wurde und mit unseren Sanagapocken viel gemein hat, ganz besonders den fast stets günstigen Ausgang.[1] — Nur 0,44 % der Erkrankten erlagen, und die Todesfälle betrafen fast ausschließlich stark herabgekommene Individuen, welche jeder Pflege entbehrten.

Es wurden sowohl in den letzten Jahren erfolgreich Vaccinierte, wie niemals Vaccinierte befallen, und das Leiden verlief bei letzteren keineswegs merkbar

---

[1]) Variolid Varicella in Trinidad. Observations on its nature, origine and mode of spread, based on the observation of 4029 cases. J. R. Dickson etc. u. C. F. Laselle. Journ. of trop. medic. 1903. p. 318.

schwerer. Zwölfmal wurde beobachtet, daß Geheilte noch vor Ablauf von 7 Monaten zum zweiten Male in derselben Weise erkrankten. Ein Versuch der beiden Berichterstatter, durch Impfen von Rekonvalescenten zu entscheiden, ob es sich um echte Blattern gehandelt habe, gab kein eindeutiges Ergebnis, denn bei 145 von 185 nachträglich Geimpften blieb das Resultat negativ; bei 45 entwickelten sich Pusteln wie sonst bei Revaccinierten und nur bei 15 die typischen Pusteln der Erstimpflinge. Die englischen Ärzte auf den benachbarten Inseln, wo zu jener Zeit die echten Blattern herrschten, meinen denn auch, daß doch echte Blattern auch auf Trinidad vorgelegen haben, und einige gute Photogramme, welche die Arbeit von DICKSON und LASELLE begleiten, geben ein Bild, welches sich in nichts von dem echter Blattern unterscheidet. Verf. möchte mit Rücksicht auf seine eigenen Erfahrungen am Sanaga die Identität der Krankheit mit Variola aber dennoch nicht für erwiesen halten.

Möglicherweise identisch mit diesen „Sanagapocken" mag eine als „Windpocken" bezeichnete epidemische Krankheit gewesen sein, welche 1900 besonders heftig auf Samoa herrschte und 1901 dort von neuem, aber schwächer auftrat. Über den klinischen Verlauf teilt der Berichterstatter (Dr. SCHWESINGER) leider nichts weiter mit.[1]) Auch GIRSCHNER, der eine „Varizellen"epidemie auf Yap (Ostkarolinen) im Jahre 1902 erwähnt, gibt nur an, daß die Krankheit mit hohem Fieber verlaufen und eine Frau daran gestorben sei.[2]) Weitere Aufklärungen über derartige Seuchen wären jedenfalls erwünscht.

Da es vorläufig tatsächlich unmöglich ist, im einzelnen Falle zu erkennen, ob man echte Variola vor sich hat oder nicht, so wird man in praxi seine Maßnahmen stets so treffen, als wenn echte Blattern erwiesen wären, und diesen Standpunkt nur verlassen, falls die sofort vorzunehmende Impfung mit Kälberlymphe unzweideutig positives Ergebnis liefert.

Die Masern.

Die Masern sind Weltbürger wie die Blattern und wurden mit diesen, wie mit dem Scharlachfieber bis ins 18. Jahrhundert vielfach zusammengeworfen. Deshalb reichen die zuverlässigen Nachrichten über die Krankheit nur bis dahin zurück und lassen ihre Heimstätte nicht mehr mit Sicherheit erkennen, sondern beweisen nur, daß das Leiden zu jener Zeit fast über die ganze Erde verbreitet war. Seit Ende des 18. Jahrhunderts traten die Masern gelegentlich in großen Pandemien auf um dann für eine Anzahl von Jahren wieder zurückzutreten. Ganz verschwunden sind sie aber auch innerhalb der Wendekreise aus keinem Gebiet. Gegenwärtig spielen sie im tropischen Amerika, wohin sie im 16. Jahrhundert, gleichzeitig mit den Blattern gelangt zu sein scheinen, und in Afrika, soweit ärztliche Berichte von dort vorliegen, offenbar eine ähnliche Rolle wie in der gemäßigten Zone. In Südasien steht es ebenso. Nach dem australischen Kontinent und den polynesischen Inselgruppen wurden die Masern mit dem wachsenden Verkehr erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts eingeführt. Zurzeit kommen auch dort sowohl mehr oder weniger gehäufte sporadische Erkrankungen ständig vor, als auch periodische Epidemien. Während solcher Zeiten epidemischen Auftretens behalten die Masern nicht immer ihren relativ unschuldigen Charakter, sondern sie können dann eine beträchtliche Bösartigkeit zeigen. So wird die Zahl der Opfer

[1]) Die Gesundheitsverhältnisse auf Samoa in der Zeit vom 1. April 1901 bis31. März 1902. Arbeiten aus dem Gesundheitsamte. Bd. XXI. Heft 1.

[2]) Klima und Gesundheitsverh. auf den Ostkarolinen im Jahre 1901/1902. Ebenda.

am Amazonenstrome im Jahre 1749 auf 30000 geschätzt. Unter den Einwohnern von Mauritius hauste die Krankheit 1854 und 1861 in ähnlicher Weise und auf den Fidschiinseln erlag 1874 der 5.—4. Teil der Bevölkerung (Hirsch l. c., sowie Lynch.)[1])

Von klimatischen Verhältnissen ist diese zeitweilige Bösartigkeit der Epidemien jedoch offenbar unabhängig, denn in Tasmania (40° S.), in den Hudsonbayländern (60° N.), auf den Faroerinseln etc. war die Sterblichkeit eine ähnliche, und in der gemäßigten Zone sind die jahreszeitlichen Witterungsschwankungen auf den Verlauf ebenfalls ohne Einfluß. Der Versuch mancher Autoren, die Schwere einzelner Epidemien mit dem Mangel von Pflege, Wartung und zweckmäßiger Behandlung des Kranken seitens ihrer Volksgenossen zu erklären, befriedigt nur teilweise, obgleich ein Berichterstatter (Dr. Cruikschank) dies mit der Angabe begründet, daß von den sorgsam behandelten Kranken nur einer gestorben sei.[2])

Auch der sehr interessante und ausführliche Bericht von Lynch (l. c.) über eine Masernepidemie auf den Fidschiinseln im Jahre 1903 kommt zu dem Ergebnis, daß die Pflege der Erkrankten für den Ausgang von entscheidender Bedeutung sei. Die Mortalität der im Kolonialhospital behandelten Fidschis war rund halb so groß, wie die der in ihren Heimatdörfern verbliebenen (4,12 gegen 2,2 %; bei dem ersten Auftreten der Seuche 1874 hatte die Mortalität 28 % betragen!) Die zahlreich erkrankten Europäer (450) hatten keinen Todesfall; die von anderen Inseln importierten Polynesier (180) 0,80 %. Ein Einfluß der Rasse, resp. einer Durchseuchung der Vorfahren, ist also doch unverkennbar.

Wo eine Panik ausbrach und die Bevölkerung veranlaßte, ihre Kranken hilflos und ohne Nahrung im Stiche zu lassen, da haben sich die Todesfälle natürlich doppelt gehäuft. Das gleiche gilt, wenn die Masern zur Zeit von Mangel und Kriegsnot epidemisch wurden. So erlag im Kriege der Konföderierten gegen Paraguay 1868 in 3 Monaten fast der fünfte Teil der schlecht versorgten, mangelhaft ernährten Truppen den Masern.[3]) Meist haben hier dysenterische Erscheinungen den tödlichen Ausgang vermittelt; während anderer Epidemien wogen Lungenkomplikationen vor. Man darf wohl annehmen, daß der bösartige Charakter der Masern wie bei anderen Infektionskrankheiten, mit der Ausbreitung zusammenhängt. Ganz besonders tritt diese Eigentümlichkeit dann hervor, wenn die Krankheit in ein Bevölkerungsbereich einbricht, wo sie vorher noch niemals oder doch seit langer Zeit nicht aufgetreten ist. (Vgl. die Beobachtungen bei den Fidschis.)

In Kamerun z. B. machen die meisten eingeborenen Kinder die dort längst eingebürgerten Masern ebenso leicht durch, wie ihre Altersgenossen in Europa, obgleich Pflege und Behandlung kaum zweckmäßiger sein dürften, als auf den Fidschiinseln oder auf Mauritius.

Der klinische Verlauf der Masern in den Tropen scheint überall dem in der gemäßigten Zone allgemein bekannten zu entsprechen; es erübrigt also näher darauf einzugehen. Mit dem pathologisch-anatomischen Befunde wird es sich ebenso verhalten; bezügliche Angaben habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Das Scharlachfieber.

Das Verbreitungsgebiet des Scharlachfiebers ist wesentlich beschränkter als das von Blattern und Masern. Wie bei Besprechung der letzteren angedeutet,

---

[1]) Lynch, A., Measles epidemic in Fiji during 1903. Journ. of tropic. Medic. Nr. VI. 1905.

[2]) Squire, Med. time. and gaz. 1877. p. 323. (Zit. n. Hirsch l. c.).

[3]) Masterman, Dobellreports. 1870. S. 382. (Zit. n. Hirsch.)

wurden Scharlach und Masern bis in die 2. Hälfte des 18. Jahrhunderts nicht scharf voneinander getrennt. Auch die Geschichte des Scharlachfiebers läßt sich deshalb nicht weiter rückwärts verfolgen und seine Heimat kennen wir nicht.

Während das Scharlachfieber bekanntlich in ganz Europa sporadisch vorkommt und die Erkrankungen sich hier zeitweise selbst zu begrenzten Epidemien häufen, ist es schon in den kleinasiatischen und nordafrikanischen Küstenländern sehr selten und tritt nur in Algier zuweilen epidemisch auf.[1]) Im ganzen tropischen Afrika und Asien fehlt Scharlach als einheimische Krankheit dagegen vollständig. Es wurde hier bisher nur in vereinzelten eingeschleppten Fällen bei Europäern beobachtet, die ausnahmslos leicht verliefen; die Eingeborenen blieben stets verschont.[2]) Nur in Senegambien sollen Scharlacherkrankungen auch bei Negern vorgekommen sein.[3]) [4]) Alle diesbezüglichen Mitteilungen aus tropischen Gebieten der Alten Welt müssen aber kritisch darauf geprüft werden, ob das angebliche Scharlach nicht mit Dengue-Fieber verwechselt wurde, was zweifellos oft geschah. Auch die Unterscheidung von Masern scheint bei den dunklen Rassen oft schwierig und jedenfalls nicht immer gelungen zu sein. Für die von Robertson als „Scarlet fever“ bei eingeborenen Indiern mitgeteilte begrenzte kleine Epidemie erscheint der Nachweis, daß es sich wirklich um Scharlach gehandelt habe, keinesfalls erbracht, während die aufgeführten Symptome sämtlich für Masern sprechen.[5]) Bezüglich der Mitteilungen von Wyeham ist wohl einige Skepsis in betreff der Diagnose ebenfalls gestattet, sofern man nicht an „autochthones“ Scharlach glauben will.[6]) —

Im Bereich des tropischen Australien und Polynesien hat sich Scharlachfieber nur auf Tahiti, und zwar erst 1848, gezeigt und ist stets leicht verlaufen, während innerhalb der gemäßigten Zone auf dem australischen Festlande (z. B. in Melbourne) auch schwere ausgedehnte Epidemien wiederholt ausbrachen.

Obgleich es nahe liegt, aus diesen Tatsachen zu schließen, daß das Klima von entscheidender Bedeutung für das Entstehen des Scharlachfiebers sei, so verbietet doch seine Verbreitung in Amerika, dies unbedingt anzuerkennen. Scharlach herrscht nämlich in Westindien und auf den meisten Antillen sporadisch und verschwindet dann wieder für viele Jahre vollständig. Zuweilen tritt es aber auch in bösartigen Epidemien auf, wie 1829—30 in St. Barthélemy, 1853 in Curaçao und 1856 auf Martinique. Über eine aus Nordamerika nach Nicaragua eingeschleppte Epidemie berichtet Rothschuh neuerdings.[7]) Der Verlauf war fast durchgehend leicht; die Halserscheinungen traten gewöhnlich ganz zurück. Nur 4 mal entstanden „nekrotisierende“ Entzündungen im Rachen, von welchen drei tödlich endeten. Nur einmal wurde leichte Nephritis bei gleichzeitiger Herzaffektion, einmal Gelenkrheumatismus beobachtet. Auch die kurze Dauer des remittierenden oder intermittierenden Fiebers, das selbst anfangs nur ausnahmsweise für einige Stunden 40 erreichte, ist bezeichnend für den leichten Charakter der Seuche. Seit den sechziger Jahren vorigen Jahrhunderts war Scharlach in Nicaragua sicher nicht vorgekommen, und ob die damals von Laienseite angeblich beobachteten Krank-

---

[1]) Kermorgant, Maladies épidémiques et contagieuses, qui ont régné dans les colonies françaises en 1902. Ann. d'hygiène et de méd. nav. 1903.

[2]) Firket, M., Les fièvres d'Europe dans les pays chauds. Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique. Séance du 29 juin. 1901.

[3]) Moulin, „Pathologie de la race Nègre“. Paris 1866. p. 22. (Zit. n. Hirsch l. c.)

[4]) Gauthier, „Les Epidémies au Sénégal.“ Paris 1865. p. 18. (Zit. n. Hirsch l. c.)

[5]) Robertson, Scarlet fever in natives of India. Journ. of tropic. Medic. 1904. 1. Febr.

[6]) Wyeham, Scarlet fever in the tropics. Journ. of Trop. Med. 1904.

[7]) Rothschuh, E., Eine Scharlachepidemie in Nicaragua. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. IX. Nr. 1. 1905.

heitsfälle als Scharlach anzusprechen waren, hält Rothschuh für nicht erwiesen. In Südamerika hat die Krankheit zuerst innerhalb der gemäßigten Zone Boden gewonnen: an der Ostküste in Buenos-Ayres, an der Westküste in Valparaiso. Von dort breitete sie sich aber bald nach Norden über Brasilien und Peru aus und herrscht dort seit Mitte vorigen Jahrhunderts wiederholt in schweren Epidemien. Auch in Nordamerika, wohin die Scarlatina nach Douglas und Colden [1] [2]) 1754 eingeführt wurde, kommt sie bis heute weit häufiger im Norden vor und verläuft dort schwerer, als in den Südstaaten, in Californien, Florida, Mexico etc. In der Hauptstadt Mexico hat Heinemann während 6 Jahren keinen Fall gesehen.[3])

Die Scarlatina fehlt also in den niederen Breiten nicht durchgehend und ist zuweilen nicht weniger bösartig als im Norden, muß aber doch mehr als eine Plage der kühlen Klimate betrachtet werden. Weshalb sie die Tropen Amerikas vor denen der alten Welt so unbedingt bevorzugt, bleibt vor der Hand unaufgeklärt. Daß die farbigen Rassen als solche keine Immunität genießen, beweist die Krankheitsfrequenz der nordamerikanischen Neger. Besondere klinische Eigentümlichkeiten scheinen die Scharlacherkrankungen in den Tropen nicht zu zeigen, von dem meist leichteren Verlaufe abgesehen.

---

[1]) „The practical history of a new epidemical eruptive miliary fever". Boston 1730. (Zit. n. Hirsch l. c.).

[2]) „London med. observ. and inquire. 1754. I. p. 211. (Zit. n. Hirsch l. c.).

[3]) Below, Die Ergebnisse des tropenhygienischen Fragebogens. Leipzig 1892.

Namenverzeichnis.

A.

Abatucci 428.
Abbot 344.
Abbut 301, 344.
Abel 344, 403, 428.
Ackermann 308, 344.
Adie 83.
Adolph 83.
Agramonte 117, 136, 138.
Aitken 6, 104.
Albrecht 403, 405, 408, 428, 429.
Aldridge 363.
Alessandri 235, 274.
Alix 222, 274.
Allan 332.
Allen 332.
Alt 315, 334,
Amberg 229, 274.
Amelung 332, 344.
Amos 274.
Amouretti 274.
Anderson 104, 132, 136, 146, 154, 172.
Annesley 219, 223, 274.
Annett 76, 83.
Aoyama 160, 164, 172, 417, 428.
Apéry 104.
Aradas 275.
Archinard 116, 136.
Arimond 368.
Armand 366.
Armstrong 443.
Arnaud 235, 275.
Arnold 104.
Arnould 366.
Arribalzaga 61, 83.
Ascher 236, 275.
Ashe 275.
Ashley 172.
Ashmead 148, 172.
Attygalle 275.
Aufrecht 275, 344.
Austregésilo 172.
Axgord 231, 275.
Ayrand 275.

B.

Babes 116, 136, 216, 275.
Bacelli 83.
Bacon 211.
Bälz **140**, 146, 149, 150, 152, 155, 156, 158, 164, 166, 171, 172, 215, 336, 344.
v. Bärensprung 275.
Baglivi 275.
Balfour 226, 275.
Ballingal 223, 275.
Ballot 104, 275.
Bampfield 275.
Bancroft 83.
Bandi 83, 429.
Barallier 3, 5.
Barannikow 216.
Barbagallo 277.
Barre 264.
Barreto 123, 134, 136.
de Barros 123, 134.
Barsiekow 238.
Bartels 230, 275.
Bartet 229, 275.
Barth 83, 344.
Barthelémy 143, 229, 249, 275.
Basch 235, 275.
Bassenge 286, 368.
Bassenger-Smith 29, 41.
Bassett-Smith 275, **347**, 353, 363.
v. Bassewitz 79, 83, 429, 435, 455.
Bastianelli 83, 86.
Batzarof 401.
Baucher 235, 276.
Bauhin 333.
Baumgarten 275.
Baxter 363.
Beaumanoir 231, 275, 434.
Beck 340, 345.
Becker 275.
Begg 41.
Behla 275.
v. Behring 430.
Bellot 227.
Below 456.
Bentley 270, 275, 360, 363.
Bérenger-Féraud 219, 251, 275.
van der Berg 104.
Bergenstamm 84.
Berghing 259, 275.
Bergmann 216.
Berkeley 83.
van Berlekom 92.
Bernal 276.
Berndt 276.
Bernegau 83.
Bertherand 382.
Berthier 265, 276.
Bertrand 2, 21, 27, 31, 41.
Besredka 424, 429.
Besser 276.
Beyer 90, 121, 138.
Beyerinck 275.
Bialjawski 403, 429.

Biddle 368.
Biernatzky 314. 344.
Bilharz 269.
Bignami 83, 86.
Biggs 276.
Billet 83, 84.
Bimsenstein 104.
Binz 385, 389.
Birdwood 83.
Birt 359, 363.
Bitter 402, 424, 428, 429, 432.
Black 41.
Blake Knox 386, 387, 389.
Blane 260.
Blanchard 84, 276.
Blane 276.
Blaschko 216.
Blindreich 256, 262, 276.
Bloch 7, 216.
Boas 276.
Boeck 216.
Boddaert 84.
Bofinger 218.
Boissière 276.
Boisson 282.
Bonnafy 224, 276, 368.
Bonnet 3, 6, 41.
Bontius 38, 140.
Borchardt 276.
Borel 401.
Borelli 363.
Bornträger 244, 247, 249, 250, 276.
Bosch 5, 9, 13, 17, 27, 28, 39, 41.
Bouchard 344.
Bougarel 224, 276.
Boursier 276.
Bowman 222, 237, 276.
Brakenridge 104.
Brandais 371.
Brauer 84.
Brault 41, 276, 361, 364.
Braun 84.
Brayton-Ball 256, 276.
Breitenstein 104.
van Brero 276.
Brieger 344, 388.
Brissand 344.
Broes van Dort 216.
Broido 276.
Brouardel 344.
Brown 351, 389.
Bruce 348, 350, 351, 353, 359, 364.
de Brun 104.
Brunit 442.
Brunner 364.
Brunton 276.
Bryden 302.
Buchanan 5, 51, 84, 221—224, 261, 262, 276, 373.
Buchner 344.
Buez 104.
Bühler 216.
Buffon 224, 277.
van der Burg 3, 5, 9, 10, 13, 16, 25, 27—30, 33, 35, 38, 39, 41, 94, **95**, 104, 172.
Brunton, Lauder 6, 13, 21, 27, 36, 41.
Bryden 367.
Burns 257, 277.
Bylon 95, 96, 99, 104.

C.

Caccialanza 381.
Caddy 283.
Cahen 277.
Cairns 429.
Calandruccio 84, 277.
Calmette 10, 42, 212, 224, 231, 236, 249, 251, 252, 264, 277, 428, 429.
Calwert 429.
Cambay 277.
Cameron 277.
Campbell 87, 104.
Campet 277.
Campodonico 445.
Canolle 227, 275.
Cantani 104, 314, 333, 335, 340, 344.
Cantlie 36, 41, 42, 84, 102, 104.
Carageorgiades 104.
Carasquilla 212.
Cardamatis 84.
Carrion 435, 436.
Carlsen 104.
Carmona y Valle 116, 136.
Carpanetti 83.
Carroll 84, 91, **108**, 116, 117, 123, 136, 138.
Carter 84, 117, 136.
Casagrandi 84, 277.
Casper 337.
Castellani 224, 277.
de Castro 226, 277.
Catteloup 277.
Cavell 104.
Cayley 389.
Ceccherelli 84.
Celli 78, 84, 235, 236, 277.
Champaux 277.
Chandoye 84.
Chantemesse 235, 236, 240, 277, 387.
Chapelle 277.
Charcot 344.
Charles 100.
Charlopin 277.
Charitonoff 329.
Chauliac 216.
Chesseau 104.
Chatterjee 84.
Chattin 84.
Chauvel 277.
Chauvin 345.
Cheyme 277.
Childe 429.
Chisholm 42, 219, 277.
Choksy 428, 429.
Christie 104.
Christoph 104.
Christophers 84.
Christy 84.
Chucherbutty 223, 278.
Ciechanowsky 275, 278, 287.
Cimbali 278.
Clarac 230, 249, 278, 367.
Clark 260, 278.
Clarke 42.
Claude 255, 278.
Clavel 225, 248, 278.
Climow 364.
Clot 429.
Cobbet 90.
Cochius 104.
Cock 104.
Coggi 84.
Cognacq 278.
Cohnheim 278.
Colden 456.
Colin 104, 278, 366.
Colson 380.
Condorelli 278.
Conradi 239, 240, 243, 272, 278, 381, 389.
Constant 104.
Coomans de Ruyter 104.
Cooper 228, 249, 278.
Coquillet 84.
Corbyn 301.
Cornil 278.
Cornish 366, 441.
Corradi 104.

Corre 27, 42, 104, 212, 378.
Cotholendi 104.
Councilman 219, 220, 223, 230, 278.
Craig 257, 278.
Cramer 278.
Crendiropoulos 104.
Crespin 366, 367, 372, 377, 378, 379.
Cresswell 84.
Crombie 11, 42, 389.
Cruchez 172.
Cruchot 143.
Cruikschank 454.
Cruz 110.
Cubillas 104.
Cummins 389.
Cunningham 217, 278, 345.
Curnow 278.
Curry 222, 225, 237, 238, 242, 278, 364.
Curschmann 443, 444, 446.

D.

Dabney 104, 278.
Dacarogna 104.
Dalgetty 278.
Dalton 3, 4.
Daniell 104.
Daniels 84.
Daniellssen 212, 214, 216.
Le Dantec 84, 136, 230, 235, 249, 279.
Däubler 166, 172, 375.
David 228.
Davidson 104, 136, 158, 253, 260, 261, 268, 279, 367, 372.
Davillé 230, 279.
Davson 104.
Day 261, 279, 366.
Daych 104.
Delay 368.
Delgado 136.
Dempwolff 231, 279.
Deneke 305, 306.
Descosse 375, 377, 380, 381, 389.
Dewèvre 279.
Deycke 236, 237, 240, 279, 345.
Dhaw 353.
Diamantopulos 104.
Diamond 279.
Dickenson 279.
Dickie 262, 279.
Dickson 104, 452, 453.
Diemerbroeck 429.
Dieudonné 345, 429.
Diesing 212.
Dimmock 84.
Dock 84, 229, 279.
Docker 260.
Dodd 84.
Dönitz 84, 429.
Doflein 279.
Dogehardt 142.
Donald 42.
Donaldsen 364.
Dopter 235, 239, 240, 279, 291.
Dorendorf 216.
Döring 279.
Dörr 236, 238, 247, 256, 272, 279.
van Dorssen 216.
Doty 84.
Douglas 456.
Dounon 279.
Dozy 42.
Drago 227, 279.
Drasche 345.
Drevand 279.
v. Drigalski 236, 239, 244, 279, 381, 389.
Drognat-Landré 216.
Dubosq 88.
Dubujadow 279.
Duffey 364.
Düms 279.
Dunbar 312, 345, 429.
Dürck 405, 420.
v. Düring 104.
Dujardin-Beaumetz 332.
Duncan 228, 279.
Dunkley 104.
Dupont 372.
Duprey 279.
Dupuy 85.
Durand 229, 279.
Durbec 227, 279.
Dutrouleau 219, 253, 254, 279.
Dutton 76, 83.
Duval 222, 241, 291.
Dyar 85.
Dyé 85.
Dyes 331, 345.
Dzabarti 96.

E.

Eberle 98, 105.
Eberth 368, 369.
Ebstein 280.
van Eecke 149, 256, 280.
Eckert 286.
Ehlers 216.
Ehrel 380.
Eichberg 280.
Eichhorst 384, 426.
Eichler 382.
Ekelöf 148, 172.
Elliot 83.
Ellis, Gilmore 173, 144.
van der Elst 105.
Emily 226, 280.
Emmerich 306, 312, 345.
Engel 383.
Epstein 280.
Erb 385, 389.
v. Erlanger 227, 280.
Erni 225, 280.
van Ermenghem 351.
Escherich 235—237, 280.
v. Esmarch 312.
Etienne 368.
Ewald 18, 34, 227, 266—268, 280.
Ewart 385.
Eykman 147, 172.
Eyre 226, 280.
Eysell 85.

F.

Faber, Knud 7, 11, 42.
Fabricius 65, 85.
Fagerlund 216.
Fajardo 84, 149, 173, 230, 280.
Favre 429.
Fayrer 3, 6, 7, 10, 21, 35, 105, 253, 254, 280.
Feldmann 85.
Felkin 102, 105.
Felt 85.
Fenner 105.
Fenoglio 280.
Ferguson 372.
Feris 173.
Fermi 85.
Ferré 371, 389.
Ficalbi 61, 85.
Ficker 370, 381, 382, 389.
Fiebig 146, 154, 173, 225, 266, 280, 366.
Fielitz 345.
Finger 280.
Fink 280.
Finkler 306.

Finlay 85, 116, 117, 136.
Fiocca 235—236.
Firket 149, 173, 455.
Fisch 280.
Fischer 302, 348, 367, 377.
Fitzgerald 364.
Flexner 222, 225, 226, 234, 236—238, 240, 242, 258, 259, 280.
Fleiner 343, 345.
Florus 104.
Florez 435.
Flügge 308, 309, 318, 324, 326, 345.
Fontana 260, 280.
Fontan 21, 27, 31, 41, 231, 276.
Fontaine 368.
Forbes 429.
Ford 258, 259, 262, 265—267, 280.
Forel 86.
Forganel 280.
Fornel 280.
Forrest 105.
Foulerton 280.
Fouqué 99, 105.
Fox 280.
Fränkel 310, 335, 345, 346.
Francis 429, 431.
Freire, Domingos 116, 137.
de Freytag 105.
Freyer 372.
Friedrichsen 86, 227, 280, 345. 368.
Froriep 345.
Frosch 280, 429, 430.
Fruitet 225, 281.
Funck 444.
Futcher 281.

G.

Gabarti 105.
Gabritschewsky 259, 281.
Gärtner 256, 264, 281, 340, 345.
Gaffky 283, 302, 324, 345, 368, 388, 389, 429.
Gallay 281.
Galliot 281.
Galli-Valerio 86, 235, 281, 429.
Ganthier 429.
Garcia, Samuel 435.
Garnier 86, 137.
Garnieri 444.
Gaser 281.
Gastinel 281.
Gauran 281.
Gauster 241.
Gauthier 455.
Gayme 224, 281.
Gelpke 148, 263, 281.
Gémy 216.
v. Genersich 333, 335.
Gerlach 7.
Germano 429.
Geschwind 371.
Ghon 403, 405, 408, 428, 429.
Giardina 329.
Gibert 281.
Giemsa 79, 90, 124, 401, 430, 431.
Gibier 116, 137.
Gilbert 344.
Giles 5, 41, 61, 86, 226, 281.
Gilmour 351, 353, 364.
Gipps 348, 353.
Giraud 229, 281.
Girode 344.
Girschner 230, 281, 453.
Glogner 144, 147, 149, 159, 173.
Gluck 281.
Glücksmann 430, 433.
Gobbi 430.
Godding 105.
Golding Bird 97.
Goldlee 281.
Goldscheider 389.
Goldschmidt 216.
Goldsmith 281.
Goodeve 366.
Gora 346.
Goodeve 6.
Gordon 351, 364.
Görger 375.
Gorgas 86, 128, 137.
Gorini 281, 444.
van Gorkom 86, 147, 173.
Gosio 86, 430.
Goss 430.
Gottschlich 281, 302, 307, 401, 402, 404, 417, 430.
Gräser 281.
Graham 98, 105.
Gram 235, 302.
Grassi 60, 76, 83, 86, 281.
Grawitz 86.
Gray 86.
Green 86.
Gregorieff 235, 281,
Greiner 5, 42.
Gries 368.
Griesinger 226, 281, 293, 294, 302, 308, 317, 318, 339, 344, 422, 430.
Grimm 148, 160, 173.
Grober 86.
Gros 86, 368.
Gross 281.
Grossbeck 87.
Gruber 345.
Gruet 261, 265, 281.
Grünberg 87.
Grünfeld 217.
Guérin 332.
Gudden 87, 249.
Guard 229.
Gibaud 281.
Guiart 371.
Guiteras 87, 120, 121, 134, 137.
Guillotaut 281.
Guttmann 338 345.
Guyenot 105.

H.

de Haan 10, 42, 98, 226, 269, 281, 382.
Haasler 232, 233, 254—257, 281.
van Haeften 15, 42.
Haeser 282, 294, 430.
Haffkine 328, 329, 345, 424, 430.
Haga 366.
Hager 340, 345.
Hagge 263, 282.
Hahn 105.
Halliburton 173.
Hankin 327, 345, 430.
Hansen 102, 105, 184, 217.
Happe 345.
Hare 105.
Hareff 241.
Harold 282.
Harris 87, 282.
Hart 282.
Hartigan 173.
Haspel 219, 281.
Hasper 42.
Hassler 282.
Hasterlick 306.
Hausmann, G. 81.
Havard 87.
Havelburg 87, 116, 137.
Hayat 357, 364.
Hayem 338.

Hecker 430.
Heinemann 456.
Hemchandra 264, 282.
Herkt 345.
Henderson 41.
Henle 311.
Henry 282.
Heusler 217.
Hereford 105.
Hermann 267, 282.
Herhold 246, 282.
Herter 105.
Herzog 430.
Hetsch 238, 282, 396, 430.
Heubener 253.
Heubner 7, 282.
Heymann 42.
Hildreth 105.
Hillary 4, 42.
Hillier 282.
Hillis 217.
Hirota 147, 148, 155, 160, 173.
Hirsch, A. 42, 105, 224, 241, 242, 282, 294—296, 298, 300, 344, 365, 366, 367, 429, 430, 434, 441, 453, 456.
Hirsch, C. 282.
Hirschberg 87.
Hirschfeld 105.
Hislop 364, 368.
Hiss 282.
Hitzig 334.
Hlava 221, 236, 282.
Hönig 381.
v. Hoffmannsegg 65.
Hogg 87.
Hooke 61, 87.
Hoover 282.
Hoppe-Seyler 282.
Horniker 87.
Horrocks 350, 353, 354, 364.
Horton 282.
Howard 87, 282.
Hüppe 304, 305, 331, 345.
Hughes 347—351, 353, 356—358, 364.
Hulshoff-Pol 171, 173.
Hunter 105, 219, 282.
Huot 262, 282.
Hurst 87.
Hutchinson 217.

I. (J.)

Jaccoud 105.
Jacoby 367.
Jäger 221, 282.
Jagle 292.
James 87.
Jancsó 87.
Jankowski 105.
Janowski 235, 282.
Jarotzki 262, 282.
Jarvis 105.
Jasaeff 305.
Ibrahim Pascha Hassan 432.
Jeans 282.
Jeanselme 217.
Jenner 447, 449.
Jennings 87.
Jervis 262, 283.
Jesse 138.
Ihlow 216.
Impey 217.
Inghilleri 430.
Johnson 42.
Johnston 282, 366.
Jolasse 340.
Jürgens 220, 222, 226, 282, 389.
Jürgensen 444.
Jullien 224, 282.
Izquierdo 435, 438.

K.

Kähler 312.
Kaller 361, 364.
Kanthack 283.
Karlinsky 217 305.
Karssen 96, 98, 105.
Kartulis 105, 226, 260, 261, 265, 283.
Kaschkadamoff 430.
Kaufmann 226.
Kedrowski 217.
Keller 351.
Kellog 87.
Kelsch 6, 7, 42, 219, 283, 366, 380, 389.
Kelso 97.
Kennard 87.
Kenner 283.
Kenneth Goadby 42.
Kermorgant 87, 137, 368, 455.
Kernig 283, 385, 389.
Kerschbaumer 87.
Kertesz 87.
Kieffer 87, 227, 283.
Kiener 7, 42, 219, 229, 283, 380, 389.
Kiewiet de Jonge 98, 100, 102, 105, 226, 242, 264, 281, 382
King 88.
Kintosch 345.
Kinyoun 430.
Kirchner 217, 318.
Kister 429, 430.
Kitasato 344, 388, 430.
Klebs 116, 137, 235, 283, 341.
Kleemann 53, 88.
Klein 306, 385.
Kleine 443.
Klemperer 306, 345.
Klopstock 238, 283.
Knab 88, 283.
Kobert 283.
Kobler 430.
Koch 88,.
Koch, R. 149, 202, 208, 217, 226, 283, 302, 304—306, 308, 318, 324, 345, 368, 430.
Köhler 283, 386, 389.
Königer 173.
Köstlin 308.
Köttgen 384.
Kohlbrugge 7, 10, 28, 42, 88, 170, 173.
Kohnheim 283.
Kolle 297, 299, 302, 305—307, 318, 344, 345, 388, 389, 424, 430.
Komanos 284.
Komoto 164, 173.
Konrich 361, 364.
Koss 88.
Kossel 318, 345, 429, 431.
Kovács 284.
Kowalewsky 88.
Kraft 174.
Kramer 265.
Krämer 217.
Kramm 251, 261, 265, 266, 271.
Kraus 34.
Krause 293.
Kretz 364.
Kriege 244, 247, 250, 271, 284.
Krohn 229, 284, 368, 378.
Krumbein 433.
Kruse 222, 225, 226, 234, 236, 240—244, 257, 259, 284.
Kübler 217, 441, 443, 447, 448, 450.
Külz 447, 448, 449, 450, 451.
Kussmaul 343.
Kustermann 173.
Kyle 386.

L.

Labadie-Lagrave 104.
Labonté 104.
Laborié 217.
de Lacerda 116, 137, 149.
Laffay 227, 284.
Lafleur 219, 220, 223, 230.
Lallemont 104.
Lamb 14, 41, 348, 359, 363.
Lambl 284.
Lampert 85.
Langier 227.
Laoh 173.
La Roche 114, 124.
Lardier 284.
Larrey 183, 186.
Laselle 452, 453.
Latta 338, 345.
Lattleloup 229.
Laubenheim 263.
Laugier 284.
Laughlin 105.
de Launay 88.
Laveran, A. 1, 3, 42, 52, 53, 62, 79, 88, 236, 284, 366.
Lavigerie 284.
Layet 3, 42, 284.
Lazéar 91, 117, 118, 138.
Leach 88.
Lebert 332, 344.
Lebon 390.
Lebredo 88.
Lecarre 284.
Le Dantec 116.
van Leent 173.
Léger 88.
Legrand 230, 284.
Lehmann 104.
Leichtenstern 97, 100, 104.
Leigh Canney 390.
Leishman 360.
Léloir 216, 217.
Leman 390.
Lemoine 104, 235, 284.
Lemoisne 285.
Lenoir 104.
Lenhartz 285.
Lentz 236—238, 241, 285, 286.
Lenz 88.
Léo 285.
Leon 89.
Leroy de Méricourt 3, 27, 42.
Lersch 104.
Lesueur-Florent 285.
Lesage 235, 285.
Letulle 438.
Leuckart 285.
Levander 89.
Levick 350.
Levick 89.
Levis 373, 385.
Lévy 366.
Lewis 217.
v. Leyden 331, 332, 345.
Lieberkühn 310.
Liebermeister 344, 431.
Lichtenstein 441.
Ligthburn, Sutton 104, 106.
Lillie 285.
Limarakis 104.
Limré 61.
Lind 260, 285.
Linn 285.
v. Linstow 89.
Lion 235, 286.
Lister 89.
Liston 87, 79.
Litten 345.
Littlefield 173.
Ljubomudrow 285.
Lobas 285.
Lockwood 285.
Löbell 5, 42.
Lösch 285.
Loew 89.
Löwenthal 331, 345.
Looft 217.
Looss 70, 76, 89.
Lop 173.
Lorinser 431.
Lovell 158.
Low 89, 92.
Lubbock 430.
Luce 145, 149, 173, 255, 256, 285, 371, 379.
Ludloff 89.
Lühe 89.
Lumbao 85.
Lustig 333, 428, 430.
Lutz 89, 221, 230, 285.
Lynch 453, 454.
Lyon 380, 390.
Lyons 105, 219, 285.

M.

Maberly 264, 285.
MacCracker 90.
Macdonald 89.
MacGregor 285.
MacIntosh 90, 338.
Mackenzie 285.
Maclean 364.
MacLeod 5, 41, 158, 364.
Macnamara 217.
MacNaughton 390.
Macpherson 223, 285.
Macquart 89.
Mádan 285.
Maggiora 235, 285.
Mahé 2, 42, 105.
Maillot 366.
Maitland 285.
Maléar 105.
Manby 105.
Manfredi 333.
Manner 285.
Manquat 205.
Manson, P. 3, 5, 9, 10, 11, 13, 16, 19, 26, 27, 41, 42, 89, 105, 106, 138, 147, 150, 217, 285, 360, 364, 431.
Manson, Th. 89.
Manzi 89.
Marberly 248.
Marchand 226.
Marchiafava 256, 286.
Marchoux 89, 122, 123, 138, 229, 286.
Marckwald 286.
Marey 48, 89.
Marfan 235, 286, 385.
Marggraf 260.
Markl 431.
Marsh 105.
Marshall 286.
Marston 348, 349, 357, 364.
Martha 105.
Martialis 105.
Martin 42, 365, 367, 368, 377, 390.
Martini 89, 236, 286, 430, 431.
Martirano 79.
Martius 217.
Marx 286, 307.
Mason 286.
Massjutin 286.
Masterman 454.
Mathie 286.
Matsumura 141.
di Mattei 89.
Matterstock 315.
Matthiolius 286.
Matthis 286.
Maugeri 278.

Maurel 106.
Maurer 11, 42, 367, 368, 373.
Mayer, P. 89, 368.
Mazio 43.
Mehlhausen 345.
Meigen 61, 65, 90.
Meinecke 255, 256.
Meinert 90.
Melichar 106.
d'Mello 431.
Melville 380, 390.
Mense 15, 42, 78, 90, 106, 130, 142, 228, 286, 347.
Merveilleux 268.
Mery 286.
Métin 224, 286.
Metschnikoff 305, 306, 345.
Meyer, A. 7, 90.
Meyer, J. 382.
Michael 340, 345.
Michelson 34.
Miller 286.
von Millingen 106.
Milnes 364.
Milton 269, 286.
Mine 81, 90, 226, 402, 431.
Mingazzini 90.
Mioreec 106.
Mirelles, Zeferino 132.
Mitsuda 217.
Miura, Kinnosuke 140, 152, 167, 168, 172.
Miura, Moriharu 144, 145, 148, 164, 173.
Möller 34.
Molnrár 386.
Monad 286.
Monturiol 286.
Moore 43, 223, 286.
Moorehead 43, 219, 286, 366.
Moreau 106.
Moreno della Torre 5.
Moreul 286.
Morgenroth 286.
Morice 106.
Moriya 430.
Morvan 199, 207.
Moscuna 216.
Mosny 90.
Mott 173, 286.
Moulin 455.
Mouret 229, 286.
Mühlens 90.
Müller 106, 236, 264.
Müller, Fr. 21, 23, 26, 283, 386.
Müller, Th. 286.
Müller, H. F. 409, 412, 431.
Mullick 41.
Munro 219, 286.
Murray 267, 286, 441.
Musehold 431.
Muselier 286.
Musgrave 43, 220, 222, 237, 258, 291.
Musser 287, 364.
Myrdacz 287.

N.

Nachtigall 229, 287.
Nakagawa 336.
Nakanishi 287.
Narbel 86.
Narich 106.
Nasse 287.
Nathan 431.
Neeb 332.
Nehrkorn 258, 267, 287.
Neisser 184, 217, 287, 430.
Neiret 227, 287.
Nencki 20.
Nenninger 255, 261, 264, 265, 287.
Neporoshni 237, 287.
Netter 106.
Neufeld 378.
Neumann 90, 123, 138.
Newcombe Carpenter 106.
Nicolle 217, 361, 364.
Niemeyer 332.
Nigthingale 106, 287, 368.
Nocht 79, 90, 143, 148, 173, 325, 345, 401, 431.
Noë 76, 86.
Nogué 106.
van Noorden 6, 27.
Nordenskjöld 215, 217.
Norman, Conolly 173.
Nothnagel 7, 430.
Notter 364.
Noury 431.
Nowak 235, 275, 278, 287.
Nuttall 90, 431.
Nysten 106.

O.

O'Connel, M. D. 90.
O'Connel Raye 106.
Odriozola 435, 437, 438, 439, 440.
Ogata 149, 173, 235, 287, 431.
Okada, W. 164.
Ollwig 90.
Olméta 287.
Oppler 18.
Orgel 306.
Ormerod 173.
Ornstein 96, 106.
Orth 287.
Osler 230, 287.
v. Osten-Sacken 90.
Otto 90, 123, 138, 396, 424, 430.
van Overbeek de Meyer 148.
Ozzard 90.

P.

Pässler 258, 287.
Paltauf 431.
Papalexopoulos 106.
Paracelsus 211.
Paranhos 230, 287.
Paré (Paraeus), A. 214, 217.
Parker 90, 121, 138.
Parkes 287.
Pasqua 106.
Pasquale 226.
Pancorvo 435.
Pawinski 106.
Pazos 90.
Pearson 429, 431.
Pekelharing 146, 149, 154, 162, 173.
Pel 287.
Pelges 217.
Penny 42.
Pensuti 287.
Penzold 216.
Pernet 284.
Perroncito 79, 287.
Perrone 90.
Persin 96.
Petrone 235, 287.
Petri 346.
Petridis 287.
Petruschky 378, 387.
v. Pettenkofer 302, 306, 309, 311, 312, 346.
Peyhouse 241.
Peyret 375.
Peyrot 287.
Pfeiffel, L. 90, 287.
Pfeiffer 103, 106, 304—307, 319—322, 346, 388, 429, 431. 444.
Pfuhl 226, 236, 238, 239, 244 248, 250, 287, 306.

Philippi 90.
Piccardi 288.
del Pino 288.
Pioger 106.
Pioggio 106.
Piorkowski 381.
Piso 260.
Pittaluga 90.
Plehn, A. 91, 207, 217, 248, 261, 288, **434**, 441, 445.
Plehn, F. 91, 227, 228, 246, 288, 368, 432, 444, 446, 447, 449, 450.
Plumert 91.
Pöch 91, **391**, 422, 431, 432.
Poggio 96.
Polilov 288.
Polverini 432.
Poskin 228, 288.
Posner 288.
Pothier 121, 138.
Pottien 235, 288.
Powell 91.
Poynder 262, 288.
Prausnitz 346.
Pressat 91.
Pribram 386.
Pringle 219.
Pridmore 97, 106, 262, 288.
Primet 229, 288.
Prior 288, 306.
Proskauer 272, 290.
Proust 106.
v. Prowazek 279.
Prowe 138.
Pruen 368.
Pruner 95, 99, 100, 106, 288, 432.
Pugibet 288.
Pulle 99, 106.

Q.

Quennec 227, 288.
Quétaud 43.
Quill 370, 390.
Quincke 28, 288.

R.

Rabinowitsch 217.
Rajewsky 288.
Ramos 138.
Rançon 288.
Rangé 229, 288.
Ranking 223, 288, 366.
Ranzi 288.
Raimondi 435.
Rayband 429.
Raymond 217.
Raynaud 199, 207, 216.
Réaumur 61, 91.
Reagh 116.
Reboul 224, 288.
Rebourgeon 137.
Recoules 224, 225, 288.
Reed 91, 116, 117, 138.
Rees 91.
Reiche 317, 331, 333, 346.
Reincke 346.
Reinhard 91.
Remlinger 288, 369, 390.
Rénaud 438.
Rendu 288.
de Renzi 366.
Reschetnikow 403, 432.
Rey 106.
Reynauld 289.
Reynold 3, 148, 173, 227.
Rho 367, 368, 369, 375, 390.
Richards 289.
Richardson 97.
Richer 217.
Richmond 264.
Richter 289.
Rieder 338, 346.
Rieux 286.
Rigollet 289.
Ringwood 106.
Risk 106.
Rivas 91.
Robert 225, 289.
Roberts 289.
Robertson 455.
Robineau-Desvoidy 61, 91.
Robinson 106.
Rocaz 89.
Rochard 106, 289.
Rochaz 86.
Roche 249.
Rocher 432.
Rochefontaine 306.
Rodriguez Alvez 110.
Röhrig 289.
Römer 289, 373.
Roger 235, 287, 289, 332.
Rogers 91, 221, 223, 242, 262, 289, 432.
Rösel v. Rosenhof 110.
Romberg 258, 287, 337, 378, 387.
Roos 288, 289, 346.
Roque 91.
Rosenau 91, 432.
Rosenbach 346.
Rosenthal 236, 237, 239, 259, 289.
Ross, Ronald 79, 94, 97, 148, 173, 262, 289, 350.
Rossbach 289.
Rossia 106.
Rost 149, 173.
Rotgans 40.
Rothschuh 455, 456.
Rouffiandis 433.
Rouget 262, 289.
Rouis 289.
Rousseau 348.
Rouvier 106.
Roux 43, 96, 97, 106, 116, 127, 138, 289, 305, 371, 432.
Row 427, 432.
Ruan 106.
Rubner 23.
Rüger 306.
Ruge 79, 92, **219**, 229, 230, 289.
Rumpf 145, 173, **293**, 312, 313, 316, 317, 330, 342, 344, 346.
Rumpel 312, 341, 346.
Runkwitz 289.
Ruschhaupt 32.
Rush 114.
Russel 413, 432.
Russel Reynolds 106.
Rush 106.

S.

Sabatier 370, 390.
Sachs 430.
Sadoul 225, 289.
Saint-Vel 290.
Sajo 92.
Sajous 106.
Sakaki, J. 147.
Sakurai 147.
Salimbeni 89, 122, 123, 138, 305, 429.
Sambon 41, 76, 92.
Samuel 340.
Sanarelli 92, 138.
Sanglé-Ferrière 369, 390.
Sandwith 106, 290.
Santoliquido 432.
Sata 432.
Santon 217.

Sawtschenko 305. [346.
Schäfer 217, 290, 330, 331, 336,
Scharrdinger 290.
Schaudinn 50, 52, 54, 76, 79, 92, 290.
Schauinsland 217.
Scheel 290.
van der Scheer, A. 1, 41, 92, 155, 224, 225, 248.
Scheube 43, 92, 97, 100, 106, 139, 140, 144, 146, 154, 155, 160, 164, 171, 173, 216, 217, 248, 261, 290, 364, 367, 380, 432, 440.
Schilling 427, 432, 450.
Schiner 92.
Schmidt 174, 239.
Schmidt, Ad. 20, 21, 23, 26.
Schmidt, E. 69.
Schmidt, G. 9, 290.
Schmiedecke 236, 244.
Schneidemühl 290.
Schön 224, 230, 290, 368, 450.
Schoo 79.
Schorrenberg 4, 43.
Schottelius 303, 346, 432.
Schottmüller 303, 346.
Schröders 290.
Schuberg 290.
Schüder 272, 290, 378.
Schüffner 92, 368.
Schultz 432.
Schultze 217.
Schumburg 301, 327.
Schuster 346.
Schütz 346.
Schwabe 290.
Schwalbe 230, 290, 368, 378.
Schwarz 264, 290.
Schwesinger 453.
Sclavo 432.
Scriven 366.
Ségard 290.
Seiter 174.
Seler 177.
Semeleder 92, 139, 368.
Semple 348, 351, 353, 364.
Sérès, 231, 290.
Sergent, Ed. et Et. 92.
Shaw 351, 364.
Shibayama 432.
Sheriff 106.
Shiga 221, 222, 226, 236, 237, 239, 240, 241, 256, 259, 287, 290, 430.
Shipley 92.
Sichel 364.
Siciliano 229, 240.
Sick 339, 346.
Sidney Martin, D. 31.
Silbermann 339.
da Silva 123, 134, 139.
de Silvestri 235, 290.
Simon 225, 226, 290.
Simond 89, 122, 123, 138, 291, 401, 402, 432.
Simmonds 346.
de Simone 333.
Simmons 146.
Simpson 346.
Siotis 106.
Skae 106.
Skschivan 432.
Skottowe 106.
Skuse 92.
Slaugther 107.
Smart 107.
Smith 107, 139, 262, 291, 378.
Smith, J. B. 92, 364.
Sommerbrodt 430, 432.
Sonius 38.
Sonsino 92.
Sorgo 291.
Souchon 92.
Soupault 286.
Soulié 92.
Speiser 93.
Spencer 43,
Sprong 236.
Spronck 291.
Squire 454.
Stedman 103, 107, 332.
Stefansky 218.
Stékoulis 107.
Stengel 291.
Stennet 107.
Stephan 291.
Stephani 107.
de Stephani-Perez 92.
Stephens 93.
Sternberg 116, 132, 139.
Steuber 93, 227, 245, 291.
Steward 291.
Sticker 175, 208, 217, 218, 405, 412, 417, 418, 421, 422, 429.
Stiller 107.
Stinzing 216.
Stockvis 248.
Strachan 93.
Strangeways-Piggs 90.
Strassburger 291.
Strauss 19.
Striege 245.
Strong 222, 237, 258, 291, 346.
Suard 249, 264, 291.
Sucruta 294.
Susta 93.
Sutton 107.
Suyenoya 149.
Swamerdam 61, 93.

T.

Takai 166.
Takaki 146, 169, 174, 430.
Taranta 214.
Tatsusaburo 432.
Taurelli 305.
Tavel 433.
Taylor 149, 174, 229.
Taylor, J. R. 93.
Taylor, L. M. 93, 291.
Tebb 218.
Terra 434.
Terray 346.
Testevin 265, 291.
Testi 93.
Thaly 97, 107.
Thébault 255, 291.
Theobald 61, 63, 65, 93.
Thevenot 291.
Thiébaut 291.
Thin 3, 4, 7, 9, 10, 14, 16, 19, 22, 26, 29, 31, 35, 36, 38, 41, 43, 93, 218.
Tholozan 433.
Thomson 94, 246.
Thompson 218, 401, 402 433.
Thorpe 291.
Tidswell 402, 432.
Tiraboschi 402, 433.
Tonkin 218.
Tonsoni 85.
Tooth 370, 390.
Touartre 132. 133, 139.
Toyama 433.
Travers 93, 150, 174.
Treille 291.
Trousseau 337.
Trubi 346.
Trucy 225, 291.
Tscharaka 294.
Tsuzuki 82, 93.
Tull-Walsh 291.
Turnbull 41.
Turner 390.
Tyndale 375, 390.

U.

Ucke 291.
Uckermann 174.
Uffelmann 252—254, 258, 259, 266, 291, 325, 346.
Uhle 291.
Uhlenhut 218.
Ulloa 107.
Unna 185, 302.
Unterberg 368.
Uriartre 402, 427, 433.

V.

Vagedes 433.
Vaillard 239, 240, 291.
Valenti 235, 236, 277.
Valerio 402.
Vambéry 96, 107.
Vandyke Carter 218.
Vaney 94.
Vas 346.
Vaughan 390.
Vauvray 99, 107.
Vedder 222, 237, 249, 291.
Veeder 291, 370.
Veillon 287, 292.
Velde 226.
Vemoni 107.
Ventrillon 94.
Vincent 372.
Violet 225, 292.
Violi 107.
Virchow 218, 241, 252, 346.
Vivaldi 292.
Voigt 366.
Voges 433.
Vogt 292.
Völkers 433.
Vorderman 97, 107, 147, 174.

W.

Wachsmuth 308.
Waitz 43.
Walker 94.
Wall 306, 317, 331, 333, 344, 346.
Wallace 301.
Wallichs 346.
Waring 223, 292.
Washbourn 284, 292.
v. Wasielewski 94, 444.
Wassermann 305, 344, 346, 388.
Waters 94, 262, 273, 292.
Waterson 107.
Watkin-Pitchford 292.
Watson 41.
Webb 433.
Weber 107, 218.
Weichselbaum 292, 433.
Weimann 433.
Weintraub 174.
Weir 433.
Weismann 54, 94.
Wendland 174.
Wernich 107, 174.
Wesener 292.
Westphal 218.
Wheeler 146.
White 292, 433.
Whitehead 367, 375, 377, 379, 386, 387.
Widal 132, 235, 236, 240, 277, 360.
Wiedemann 94.
Wiener 305.
Wigglesworth 292.
de Wilde 95, 107.
Wilkinson 292.
Willen 97.
Williams 43.
Wilm 420, 433.
Wilson 292.
Winkler 146, 149, 154, 162, 174.
Winter 94.
Wise 100.
Wissing 107.
Wittenberg 226, 246, 292.
Woit 292.
Woldert 94.
de Wolf 291.
Wolffberg 292.
Wolffhügel 246, 273, 292.
Wolter 346.
Wolters 218.
Wood 264, 292, 364.
Woodward 94, 292.
Wright, Hamilton 94, 155, 173, 348, 351, 353, 360—362, 364, 388, 390.
Wulp 94.
Wunderlich 292, 343.
Wyatt-Smith 292.
Wyeham 455, 455.
Wyeyesakere 43.
Wyssokowitz 405, 433.

Y.

Yamagiwa 144, 174, 433.
Yeo 386.
Yersin 292, 427, 433.
Young 28, 30, 43.

Z.

Zabolotny 305, 405, 433.
Zacharias 94.
Zambaco 218.
Zammit 350, 351, 364.
Zancarol 235, 292.
Zarate 434.
Zeehuisen 174.
Zenker 405.
Zetterstedt 94.
Ziegler 231, 232, 235, 292.
Ziemann 94.
v. Ziemssen 332, 334, 341—344, 346, 385.
Zigura 275.
Zimmermann 292.
Zinno 433, 422.
Zippel 337, 346.
Zlagotoroff 433.
Zoeros 107.
Zohrab 107.
Zorn 292.
Zülzer 96, 107.
Zuntz 97.
Zupitza 432, 433.
Zuschlag 433.
Zwaardemaker 174.

Sachverzeichnis.

A.

Abführmittel bei Cholera 332.
— bei Beriberi 171.
— „ Ruhr 259 f.
Aborte 245 f., 272, 368, 369.
Aëdes 45, 55.
— Ei 56.
Aegypten, Vorkommen von Aussatz 177.
— Vorkommen von Cholera 295 f.
— „ „ Dengue 96.
— „ „ Pest 392 f.
— „ „ Ruhr 226.
— „ „ Typhus 367, 368.
Afrika, Vorkommen von Aussatz 178—180.
— Vorkommen von Beriberi 142.
— „ „ Blattern 441 f.
— „ „ Cholera 244 f.
— „ „ Dengue 96.
— „ „ Gelbfieber 109.
— „ „ Masern 453.
— „ „ Pest 392 f.
— „ „ Ruhr 225 f.
— „ „ Scharlach 454.
Agglutination bei Cholera 307, 321.
— bei Maltafieber 359.
— „ Pest 427.
— „ Schweinecholera 122.
— „ Ruhr 239.
— „ Typhus 381, 382.
Ainhum 199.
Akklimatisation bei Beriberi 153.
— bei Gelbfieber 124.
Akrodynie 103.
Alkoholismus 167.
Amerika, Vorkommen von Aussatz 178—181.
— Vorkommen von Beriberi 142.
Amerika, Vorkommen von Blattern 442.
— Vorkommen von Cholera 294 f.
— „ „ Dengue 96, 97.
— „ „ Gelbfieber 109.
— „ „ Maltafieber 348.
— „ „ Masern 453.
— „ „ Pest 393.
— „ „ Ruhr 229.
— „ „ Scharlach 455.
— „ „ Typhus 368.
Amoeba histolytica 222.
Amöbenenteritis 220.
Amöbenruhr 219 f., 223 f., 269.
Anämie bei Verruga 436, 439.
Ancylostomum duodenale bei Typhus 371.
Anopheles argyrotarsis 66.
— costalis 65.
— funestus 66.
— maculipennis 65.
— Rossi 66.
— sinensis 66.
Anopheliden 62, 64.
— Ei 56, 62.
— Larve 62.
— Puppe 62.
— Imago 51, 63.
Anophelinen 51, 55, 61, 65.
— Ei 56.
Antillen, Vorkommen von Aussatz 179.
— Vorkommen von Aphthae tropicae 4.
— „ „ Beriberi 143.
— „ „ Blattern 442.
— „ „ Cholera 295 f.
— „ „ Dengue 96.
— „ „ Gelbfieber 109.
— „ „ Ruhr 230.
— „ „ Scharlach 455.

Aphthae tropicae 1.
Appendicitis bei Aphthae tropicae 40.
Arctomys bobac 403.
Asien, Vorkommen von Aphthae tropicae 5.
— Vorkommen von Aussatz 177—180.
— „ „ Beriberi 141.
— „ „ Blattern 441.
— „ „ Cholera 294f.
— „ „ Dengue 96, 97.
— „ „ Pest 392f.
— „ „ Ruhr 222.
— „ „ Typhus 368.
Augenkrankheiten bei Ruhr 256.
— bei Cholera 317.
— „ Pest 418.
Aussatz 175.
— Erblichkeit 202.
— Erreger 184f.
— Komplikationen 201.
— Kontagiosität 182.
— und Beriberi 167.
Australien, Vorkommen von Aussatz 179.
— Vorkommen von Beriberi 142.
— „ „ Blattern 442.
— „ „ Cholera 295.
— „ „ Pest 393.

B.

Bacillus Eberth 368f.
— **Flexner** 222, 234, 238.
— **icteroides** 116.
— **Kruse-Shiga** 222, 234f.
Bacillus leprae 182, 184, 185, 202f.
— **Pestis** 394f.
— **proteus** 306.
— **tyrogenes** 306.
Bäder bei Aussatz 214f.
— bei Cholera 336, 341.
— „ Typhus 384, 385.
Balantidium coli 270.
Bazillenruhr 219.
— Einfluß des Klimas 241.
— „ der Persönlichkeit 244.
— „ „ Örtlichkeit 241, 244.
— Komplikationen 254f.
— Unterscheidung von Amöbenruhr 269.
Beriberi 140.
— auf Schiffen 143.
— Einfluß der Örtlichkeit 150, 154.
— „ des Klimas 150.
— „ der Persönlichkeit 151f.
— Komplikationen 153, 168.
— Mikroorganismen bei 149.
— und Malaria 154.
— „ Typhus 380.
Beulenpest s. Pest.
Blattern bei Negern 444f., 450.
— Mikroorganismen, bei 444.
Blutbefund bei Aphthae tropicae 29.
— bei Beriberi 149, 166.
— „ Cholera 314.
— „ Maltafieber 357.
— „ Pest 397, 422.
Brasilien, Vorkommen von Aussatz 177.
— Vorkommen von Beriberi 142.
— „ „ Dengue 96.
— „ „ Gelbfieber 109, 110, 123, 135.
Bubonen bei Pest 397, 405, 412f., 426.

C. (s. a. K.).

Centralamerika s. Mittelamerika.
Ceylon sore mouth 1, 5, 13.
Ceylon, Vorkommen von Aphthae tropicae 5.
— Vorkommen von Blattern 441.
— „ „ Ruhr 224.
China, Vorkommen von Aphthae tropicae 5.
— Vorkommen von Aussatz 177—181.
— „ „ Beriberi 141.
— „ „ Blattern 441.
— „ „ Cholera 294f.
— „ „ Maltafieber 348.
— „ „ Ruhr 226.
— „ „ Typhus 368.
Chinin-Therapie bei Typhus 385.
Cholera asiatica 293.
— bakteriologische Feststellung 318f.
— -Diarrhoe 312.
— -Epidemien 294f.
— gravis 313.
— -Komplikationen 317, 341.
— -Typhoid 314.
— -Vibrio 302f., 318f.
Cholerine 312.
Cochinchina s. a. Asien, Hinterindien, Indien.
Cochinchina-Diarrhoe 225.
Colibacillosis 382.
Corethriden 64.
Cuba, Gelbfieber auf 109, 117, 128.
Culex fatigans 65, 98.
— **pipiens** 49, 65.
Culiciden 62, 64, 65.
— Ei 56, 62.
— Larve 57, 62.
— Puppe 57, 58, 62.
— Imago 63.
Culicinen 61, 65.

D.

Darmblutungen bei Ruhr 254, 264.
— bei Typhus 373, 379, 386.
Darmkrankheiten in den Tropen 1.
Darmgeschwüre bei Aphthae tropicae 2, 7.
— bei Ruhr 231 f., 257, 267.
— „ Typhus 374.
— „ Darmpest 420.
Dengue-Fieber 95.
— Differenzialdiagnose von Gelbfieber 127.
— „ „ Pest 426.
— Exanthem bei 101.
— Komplikationen bei 102.
— Mikroorganismen bei 98.
Deutschland, Vorkommen von Aussatz 179.
— Vorkommen von Cholera 294 f.
Diät bei Aphthae tropicae 16, 35—39.
— bei Cholera 334, 342.
— „ Gelbfieber 132.
— „ Ruhr 267.
— „ Typhus 381.
Diagnosticum Fickers 382.
Diarrhoea alba 1 u. f. 30.
— chronic tropical 1.
— de Cochinchine 1, 5, 225.
Dickdarmbefund bei Aphthae tropicae 2, 7, 17, 32.
Dünndarmbefund bei Aphthae tropicae 2, 6. 17.
Dysenterie s. Ruhr.
— finale oder terminale 373, 380.
Dystrophia musculorum und Beriberi 167.

E.

Eingeweidelepra 196.
Eis, Verbreitung von Typhus durch 369.
Entamoeba coli 222.
Enteroclyse bei Cholera 333 f.
— bei Gelbfieber 132.
Enterocolitis chronica endemica 2.
Erregbarkeit, elektrische bei Beriberi 157, 163.
Europa, Vorkommen von Aussatz 177—181.
— Vorkommen von Dengue 97.
— „ „ Gelbfieber 109.
— „ Pest 392 f.
Exanthem s. a. Hautkrankheiten.
— bei Aussatz 193 f.
— „ Cholera 316, 336.
— „ Dengue 101.
— „ Pest 417.
— „ Typhus 377.
— „ Verruga 437.
Exantheme, die akuten 434.

F.

Faeces bei Aphthae tropicae 1 u. f. 10 u. f.
— bei Cholera 308, 313, 315.
— „ Ruhr 252, 257, 271, 273.
— „ Typhus 387.
Fettverdauung bei Aphthae tropicae 21.
Filaria Bancrofti 76.
Filarialarven, Infektion mit 76.
Filter 120, 272.
Fischnahrung und Aussatz 183.
— und Beriberi 148.
Flecktyphus 365.
Fliegen, Verbreitung von Ruhr durch 249, 272.
— Verbreitung von Cholera durch 309.
— „ „ Typhus „ 370.
Flöhe, Verbreitung von Pest durch 399, 402.
Frankreich, Vorkommen von Aussatz 179.
— Vorkommen von Cholera 295 f.
— „ „ Gelbfieber 109.

G.

Gabelmücke s. Anopheles.
Gallenabsonderung bei Ruhr 259.
Gangrän, symmetrische 199.
Gelbfieber 107.
— auf Schiffen 129.
— Erreger 116, 120 f., 123.
— experimentelle Übertragung 117 f., 134 f.
— Fieberkurven 122, 123.
— Immunität gegen 124.
— Kommission, amerikanische 117 f.
— „ französische 122.
Geisteskrankheiten 379.
Gelenkrheumatismus 103.
— bei Ruhr 255.
Gemüse, Verbreitung von Typhus durch 371.
Glossitis 34.

H.

Hämoglobingehalt des Blutes bei Aphthae tropicae 29.
— bei Beriberi 166.
— „ Maltafieber 357.
— „ Ruhr 258.
Hautkrankheiten s. a. Exanthem.
— bei Aphthae tropicae 30.
— „ Aussatz 113, 193 f., 201.
— „ Maltafieber 356.
Havanna, Gelbfieber in 109, 111, 117, 128.
Herzerkrankung bei Berberi 165.
— bei Maltafieber 357. 362.
— „ Pest 421.

Herzerkrankung bei Ruhr 255 264.
Hill-Diarrhoea 1, 11.
Hinterindien s. a. Indien.
— Vorkommen von Ruhr 224.

I. (J.)

Japan, Vorkommen von Aphthae tropicae 5.
— Vorkommen von Aussatz 177.
— „ „ Beriberi 141.
— „ „ Blattern 442.
— „ „ Cholera 295 f.
— „ „ Ruhr 226.
Icterus gravis, Differentialdiagnose von Gelbfieber 127.
Impfung gegen Blattern 447 f.
— gegen Gelbfieber 116.
— „ Typhus 388.
— „ Pest 423, 428.
Immunisierung, s. Impfung.
Immunität gegen Blattern 444.
— gegen Dengue 97.
— „ Gelbfieber 124.
— „ Maltafieber 350.
— „ Pest 425.
— „ Ruhr 259.
— „ Typhus 372, 388.
— „ Verruga 435.
Indien, Vorkommen von Aphthae tropicae 5.
— Vorkommen von Aussatz 177, 178, 180.
— „ „ Beriberi 141, 142.
— „ „ Blattern 441.
— „ „ Cholera 294 f.
— „ „ Dengue 96.
— „ „ Maltafieber 348.
— „ „ Ruhr 223.
Influenza 102, 378.
Infusionen bei Cholera 338 f.
Insekten, Verbreitung von Beriberi durch 155.
— Verbreitung von Cholera durch 309.
— „ „ Pest „ 402 f.
— „ „ Ruhr „ 249, 272.
— „ „ Verruga „ 440.
Insektenpulver, Räucherung gegen Stechmücken 78, 128 f.
Intoxikationstheorie der Beriberi 147.
Ipecacuanha bei Ruhr 260.
Israeliten, Aussatz bei den 177.
Italien, Vorkommen von Gelbfieber 109.

(K. s. a. C.).

Kala-Azar 360, 439.
Kalomel bei Cholera 332.
— bei Ruhr 259, 261, 262.
Kalomel bei Typhus 385.
Kamerun, Vorkommen von Gelbfieber 109.
— Vorkommen von Blattern 443.
— „ „ Maltafieber 349.
— „ „ Sanagapocken 452.
Kommabazillus 302 f.

L.

Lähmung, Landry'sche 167.
— bei Beriberi 163 f.
— „ Maltafieber 358.
— „ Pest 418.
— „ Ruhr 256.
Leberabszefs 221, 223 f., 254, 439.
Lepra s. Aussatz.
Lepraasyle, -heime und kolonien 209.
Leprabazillus s. Bacillus leprae.
Leprazellen 187.
Lymphgewinnungsinstitute 448.

M.

Madagaskar, Vorkommen von Ruhr 227.
Maladie de Carrion s. Verruga peruviana.
Malaria 225, 359, 380, 435, 439.
— und Gelbfieber 127, 129.
— -Typhoid 365—367.
— und Ruhr 256.
Maltafieber 347.
— Erreger des 351.
— Komplikationen 349.
— und Malaria 359.
Masern 103.
Mexico, Vorkommen von Gelbfieber 109, 110.
Micrococcus melitensis 351 f.
Milch, Übertragung von Maltafieber durch 362.
— Übertragung von Typhus durch 369.
— -Diät bei Aphthae tropicae 35.
Mischinfektion bei Ruhr 258, 266 f.
Mittelamerika s. a. Amerika.
— Vorkommen von Gelbfieber 109, 110, 135.
Mittelmeerfieber s. Maltafieber.
Morvan'sche Krankheit 199, 207.
Muskeldegeneration bei Beriberi 145, 164, 172.
Myelitis spinalis 167.
Myxococcidium stegomyiae 123.

N.

Nahrung und Beriberi 146 f., 169 f.
— und Aussatz 183.
Nasenschleimhaut, Erkrankung bei Aussatz 189, 193, 202 f., 214.

Nervensystem, Erkrankung bei Aussatz 188, 197.
— bei Beriberi 144, 161 f.
— „ Maltafieber 358.
— „ Pest 418.
— „ Ruhr 256.
Nordamerika s. a. Amerika.
— Vorkommen von Gelbfieber 109.

O.

Opium bei Cholera 330 f., 343.
— bei Ruhr 258, 264 f.
Oroyafieber s. Verruga peruviana.
Orientbeule 439.
Ostafrika, s. a. Afrika, Vorkommen von Aussatz 180.
— Vorkommen von Blattern 441, 444.
— „ „ Ruhr 227.

P.

Peru, Vorkommen von Verruga 434.
Pest 391.
— -Bazillen 394 f.
— -Pneumonie 400, 407 f., 418.
Pestis minor 416.
— **siderans** 416.
Philippinen, Vorkommen von Ruhr 225.
Phthisis und Beriberi 153, 168.
— leprosa 197 f.
Pilgerzüge, muhammedanische 327.
Plasmodium praecox, Zeugungskreis 76—78.
Pleuritis 153, 168, 349.
Pneumonie 317, 341, 349.
Pocken s. Blattern.
Polyneuritis endemica s. Beriberi.
Portugal, Vorkommen von Aussatz 179.
— Vorkommen von Gelbfieber 109.
Pseudodysenterie 240.
Pseudolepra 207.
Psilosis linguae et intestinarum s. a. Aphthae tropicae 31.
Pyrethophorus s. Anopheles.
Pyrethrum-Pulver s. Insektenpulver.

Q.

Quarantäne bei Cholera 324, 327.
— bei Dengue 103.
— „ Gelbfieber 130.
— „ Pest 425.

R.

Rassenimmunität s. Immunität.
Ratten, Verbreitung von Pest durch 401 f.
Ratten-Pest 391, 398, 401.
— Vernichtung 401, 427.
Raynaud'sche Krankheit 199, 207.
Reisnahrung und Beriberi 146 f., 150, 169.
Rheumatismus bei Maltafieber 359.
Rio de Janeiro s. a. Brasilien.
— Gelbfieber in 109, 110, 123, 135.
Roseola bei Typhus in den Tropen 377.
Rückfallfieber 127.
Ruhr s. a. Amöbenruhr, Bazillenruhr, 219.
— Amöben 220, 269.
— Bazillen 220 f., 234 f.
— und Beriberi 153, 168.
Rufsland, Vorkommen von Cholera 294 f.
— Vorkommen von Pest.

S.

Sanaga-Pocken 452.
Scharlach 97, 103.
Schiffe, Überwachung der, s. Quarantäne.
— Beriberi auf 143.
— Cholera auf 325.
— Dengue auf 99.
— Gelbfieber auf 129.
Schutzimpfung s. Impfung.
Schwangerschaft und Wochenbett bei Beriberi 152, 168.
— bei Ruhr 257.
Schwarzwasserfieber, Differentialdiagnose von Gelbfieber 127.
Schwefelräucherung gegen Stechmücken 18, 79, 129.
Schweinecholera 116.
Seriawan s. Aphthae tropicae.
Serum gegen Aussatz 212.
— gegen Pest 427.
— „ Ruhr 259.
— „ Typhus 388.
— -Diagnostik bei Maltafieber 360.
— Reaktion, s. a. Agglutination.
— bei Cholera 307.
— bei Typhus 381.
Sklerodermie 199.
Skorbut und Beriberi 143, 148.
— und Ruhr 257.
Spanien, Vorkommen von Aussatz 179.
— Vorkommen von Cholera 295.
— „ „ Dengue 96.
— „ „ Gelbfieber 109, 110.
Sprew, Sprue s. Aphthae tropicae.
Staub, Verbreitung von Ruhr durch 249, 272.
— Verbreitung von Maltafieber durch 349.
— „ „ Typhus „ 369.
Stechmücken 43.
— als Gelbfieberüberträger 115, 117 f., 128 f.

Stechmücken.
— Anatomie und Physiologie 49.
— bei Beriberi 155.
— bei Maltafieber 350.
— Biologie 59.
— Eier 56, 61, 62.
— Einteilung s. Systematik.
— Fang, Aufbewahrung und Versand 66.
— Feinde, Prophylaxe, Schutz gegen 78, 119, 128f., 129.
— Gelbfieberübertragung durch 117f.
— Imagines 63.
— Larven 56, 62.
— Morphologie 43.
— Sitz und Haltung 60.
— Systematik 61, 64.
— Vernichtung 78—80, 128f.
Stegomyia fasciata 65, 115f., 129.
Südafrika, Vorkommen von Ruhr 228.
Südamerika s. a. Amerika.
— s. a. Peru.
— Vorkommen von Gelbfieber 109, 110.
— „ „ Verruga 434.
Südsee-Inseln, Vorkommen von Aussatz 178, 180.
— Vorkommen von Beriberi 141.
— „ „ Blattern 442.
— „ „ Dengue 96.
— „ „ Ruhr 230.
Sunda-Inseln, Vorkommen von Aphthae tropicae 5.
— Vorkommen von Aussatz 178—180.
— „ „ Beriberi 141, 142.
— „ „ Cholera 294f.
— „ „ Dengue 96, 97.
— „ „ Ruhr 225, 229.
Syphilis und Aussatz 201.
Syringomyelie 199.

T.

Tabes dorsalis 167.
Tarbaganenpest 403.
Trichocephalus bei Typhus 371.
Tropendiarrhoe 1, 7.
Tropenklima, Einfluß auf Aphthae tropicae 10, 40.
Tropentauglichkeit bei Aphthae tropicae 40.
Trypanose 439.
Tuberkulose und Aussatz 201.
— und Maltafieber 349.
Typhoid s. Typhus.
Typho-Malaria 347, 365.
Typhus in den Tropen 365.
— -Bazillen 368f., 378.
— und Beriberi 153, 380.
— und Cholera 341.
— „ Gelbfieber 127, 129.
— „ Malaria 380.
— „ Maltafieber 349, 359, 382.
— „ Ruhr 257.
— Komplikationen 380.

U.

Utricularia vulgaris als Mückenfänger 80.

V.

Vaccination s. Impfung.
Varicellen 452.
Variola s. Blattern.
Vereinigte Staaten von Nordamerika s. a. Nordamerika, Vorkommen von Cholera 295.
— Vorkommen von Gelbfieber 109, 114.
Verruga peruviana 434.
— und Malaria 435, 439.
Vibrio, Cholerae asiaticae 302f., 318f.
— Metschnikoffi 306.
Vitiligo bei Lepra 198.

W.

Wasser, Verbreitung von Cholera durch 308, 324, 327, 328.
— Verbreitung von Ruhr durch 246f., 271f.
— „ „ Typhus durch 368, 387.
— „ „ Verruga durch 435.
Westafrika s. a. Afrika.
— Vorkommen von Gelbfieber 109.
— „ „ Ruhr 228.
Westindien s. Antillen, Cuba.
Wohnung, Schutz gegen Stechmücken 78.
— Schutz gegen Gelbfieber 118.

Z.

Zeugungskreis des Plasmodium praecox 77.
Ziegen, Infektion mit Maltafieber 362.
Zunge bei Aphthae tropicae 4, 13, 34.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdruckerei), Naumburg a. S.

HANDBUCH

DER

TROPENKRANKHEITEN

UNTER MITWIRKUNG

VON

Prof. Dr. A. BAELZ-Tokyo, Dr. P. W. BASSETT-SMITH-Haslar, Dr. P. VAN BRERO-Lawang, Dr. C. L. VAN DER BURG-Utrecht, Professor Dr. A. CALMETTE-Lille, Dr. J. CARROLL-Washington, Sanitätsrat Dr. A. EYSELL-Kassel, Privatdozent Dr. KRAUSE-Breslau, Dr. W. B. LEISHMAN-London, Professor Dr. A. LOOSS-Kairo, Privatdozent Dr. MAX LÜHE-Königsberg, Dr. W. G. MAC CALLUM-Baltimore, Hofrat Dr. L. MARTIN-Diessen, Prof. Dr. K. MIURA-Tokyo Privatdozent Dr. A. PLEHN-Berlin, Dr. R. PÖCH-Wien, Prof. Dr. F. RHO-Neapel, Marineoberstabsarzt Privatdozent Dr. R. RUGE-Kiel, Professor Dr. TH. RUMPF-Bonn a. Rh., Marinestabsarzt a. D. Dr. L. SANDER-Berlin, Dr. A. VAN DER SCHEER-Haag, Dr. K. SCHILLING-Berlin, Prof. Dr. G. STICKER-Giessen, Marineoberstabsarzt Dr. H. ZIEMANN-Kamerun

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. CARL MENSE,
Kassel.

ZWEITER BAND.

MIT 126 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF 18 TAFELN.



LEIPZIG, 1905.
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

